

В. Д. ТРОШИН
Е. Н. ЖУЛЕВ



РУКОВОДСТВО

БОЛЕВЫЕ для студентов
СИНДРОМЫ и врачей
В ПРАКТИКЕ
СТОМАТОЛОГА

ИЗДАТЕЛЬСТВО **ННМА** НИЖНИЙ НОВГОРОД

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
НИЖЕГОРОДСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ
МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

В.Д.Трошин, Е.Н.Жулев

БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ В ПРАКТИКЕ СТОМАТОЛОГА

Руководство для студентов и врачей

Рекомендовано учебно-методической комиссией
Минздрава РФ в качестве учебного пособия

Издательство **НГМА**

НИЖНИЙ НОВГОРОД ♦ 2002

УДК 616.833—009.7—17

ББК 56.12

Т—766

Трошин В.Д., Жулев Е.Н. Болевые синдромы в практике стоматолога: Руководство для студентов и врачей. Н.Новгород: Издательство Нижегородской государственной медицинской академии, 2002. 424 с.

В руководстве отражен многолетний опыт коллективов кафедр неврологии и ортопедической стоматологии Нижегородской медицинской академии, а также некоторых ученых Российской Федерации — В.Е.Гречко, М.М.Герасимовой в диагностике и лечении нейростоматологических заболеваний, отличающихся клиническим многообразием, болевыми симптомокомплексами, вегетативными нарушениями, двигательными расстройствами и нарушением высшей нервной деятельности.

Руководство составлено в соответствии с программой подготовки студентов стоматологических факультетов и последипломной подготовки врачей-стоматологов и неврологов.

В подготовке руководства принимали участие:
к.м.н. Т.С.КОВАЛЕВА, Засл. деят. науки РФ проф. В.Е.ГРЕЧКО,
проф. М.М.ГЕРАСИМОВА, доц. В.М.НАЗАРОВ, проф. В.Н.КРЫ-
ЛОВ, проф. О.В.ТРОШИН, д.м.н. И.Г.МЯСНИКОВ, к.м.н. Н.В.МО-
РОЗОВА, доц. Л.Н.КАЗАРИНА

Рецензенты:

член-корреспондент РАН,

Заслуженный деятель науки РФ профессор А.А.СКОРОМЕЦ,

Заслуженный врач РФ, профессор А.В.ГУСТОВ

ISBN 5—7032—0421—6

© Трошин В.Д., Жулев Е.А., 2002 г.

© Издательство Нижегородской
государственной медицинской
академии, 2002 г.

Успехи клинической неврологии и стоматологии позволили выделить группу заболеваний с неврологическими нарушениями области лица и полости рта, к которым причислены заболевания с первичным поражением нервной системы и вторичными изменениями ее деятельности вследствие зубочелюстной патологии. В связи с неврологическими механизмами развития и разнообразной неврологической и стоматологической симптоматикой такие заболевания называются нейростоматологическими, а раздел медицины, изучающий их, — нейростоматологией.

Пациенты с лицевыми болями, с нарушениями чувствительности и деятельности мышц лица, с вегетативными симптомами области лица и полости рта в практике неврологов и стоматологов встречаются часто. Но до настоящего времени диагностика и лечение лицевых болей остаются для многих практических врачей затруднительными.

Лицевые боли — это симптомокомплекс, характеризующийся нарушением чувствительности, вегетативными и двигательными расстройствами в области лица и полости рта, что является проявлением различных патологических процессов. Кроме того, есть понятие «прозопалгия» — это лицевые боли, обусловленные хроническим раздражением черепного нерва или его вегетативного ганглия.

В патогенезе лицевых болей имеют значение нарушение микроциркуляторных и иммунологических процессов, приводящих к повреждению нервных образований, обусловленных ишемией и отеком, а в ряде случаев — демиелинизацией. Иногда оба процесса — периваскулярная инфильтрация лимфоци-

тами и макрофагами и демиелинизация протекают одновременно.

В патогенезе невралгий и выраженности клинических проявлений имеет значение функциональное состояние центральной и вегетативной нервной системы. В результате патологической импульсации с периферии в центральной нервной системе (ЦНС) создается патологическая детерминанта (по Г.Н.Крыжановскому, 1980).

В последнее время специалисты выделяют психогенные, неврогенные и соматогенные лицевые боли. Первые из них обусловлены эмоциональными стрессами и связаны с расстройством высших психических функций. Типичными неврогенными лицевыми болями считаются невралгии тройничного (V), языкоглоточного (IX) и блуждающего (X) нервов. Соматогенные лицевые боли возникают при заболеваниях глаз, ушей, придаточных пазух носа, височно-челюстного сустава, жевательной мускулатуры, патологиях полости рта, зубов, костной ткани и слизистых оболочек. Как правило, болевой синдром при соматогенных лицевых болях связан с обострением основного патологического процесса.

Зарубежные авторы в международной классификации лицевые, головные боли и черепные невралгии рассматривают в рамках единой нозологической формы (кластерные цефалгии) без синдромальной дифференциации.

Но общепризнанной классификации нейростоматологических заболеваний нет. Существующие классификации касаются, в основном, прозопалгий.

Одной из наиболее распространенных отечественных классификаций является система В.Ю.Курляндского, В.Е.Гречко, В.А.Карлова (1974), основанная на патогенетическом принципе, в которой представлены восемь групп болевых синдромов: 1) лицевые боли при невралгиях и невритах чувствительных нервов; 2) лицевые боли при ганглионитах; 3) стомалгия; 4) лицевые боли артрогенного и вертеброгенного происхождения; 5) лицевые боли сосудистого происхождения; 6) отраженные лицевые боли; 7) невропсихогенные лицевые боли; 8) одонто-, оторино-, и офтальмогенные боли.

Несколько иначе предлагает классифицировать неврологические заболевания области лица В.А.Смирнов (1976). Он делит все возникающие при этом симптомокомплексы на две группы: патология анимальной иннервации и болезни вегетативной иннервации. К первой группе автор относит заболевания тройничного и лицевого нервов, лицевой геми- и параспазм, гиперкинезы лица, заболевания языкоглоточного, блуждающего и подъязычного нервов. Ко второй группе — вегеталгии, симпаталгии, одонталгии, глоссалгию, гемиатрофию лица, ганглионит крылонебного узла, ксеростомию, сосудистые лицевые и головные боли, отек Квинке, нейротрофические нарушения полости рта, аллергические проявления и другие вегетативные нарушения и синдромы.

Ученые кафедры нервных болезней Московского медицинского стоматологического института (Гречко В.Е.) разработали классификацию, основанную на анатомо-функциональном принципе, выделив симптомокомплексы, обусловленные:

1) поражением систем черепных нервов (тройничного, лицевого, промежуточного, языкоглоточного, блуждающего, подъязычного);

2) поражением вегетативного отдела нервной системы;

3) нарушением иннервации двигательных систем челюстно-лицевой области;

4) заболеваниями зубочелюстной системы;

5) поражением и заболеваниями органов и систем организма;

6) нарушением высшей нервной деятельности, то есть нейростоматологическими синдромами при неврозах (неврастения, истерия, невроз, навязчивые состояния).

Классификация Карлова В.А. и Савицкой О.Н. (1990) делит прозопалгии на две группы, связанные с поражением соматических и неврогенных образований: соматогенные и неврогенные.

Настоящее руководство основано на многолетнем опыте кафедр неврологии и стоматологии Нижегородской государственной медицинской академии и составлено в соответствии с программой по нервным болезням (М.: ВУНМИЦ, 2000).

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Чтобы понять, в чем заключаются функции мозга, нужно четко уяснить, из каких единиц состоит нервная система. В основе современного представления о структуре и функции ЦНС лежит нейронная теория, рассматривающая мозг как результат функционального объединения отдельных клеточных элементов — нейронов. Кора головного мозга человека содержит около 25 миллиардов таких клеток. В 1834 г. испанский нейрогистолог Рамон-и-Кахаль предложил принцип построения нервной ткани из элементарных единиц (нейронов), имеющих самостоятельное значение в анатомическом, генетическом, функциональном, трофическом, патологическом и поведенческом смысле — 6 свойств нейрона. С тех пор в исследованиях центральной и периферической нервных систем нейронная теория Кахалья является общепризнанной.

Нервная система имеет довольно сложное строение. В ее состав, кроме нейронов входят нервные волокна и нейроглия. Нейроны являются основной структурно-функциональной частью нервной системы.

Нейрон — это нервная клетка с отростками, различными по величине, форме и числу. Нейрон специализирован в такой степени, что способен принимать определенные формы сигналов, отвечать специальными сигналами, проводить раздражение и в то же время создавать специальные контакты с другими нейронами, эффекторами или рецепторами. В каждой

нервной клетке можно выделить четыре основных элемента: тело (сому), дендриты, аксон и пресинаптическое окончание аксона. Каждый из них выполняет определенную функцию.

Тело нейрона содержит различные внутриклеточные компоненты (ядро, рибосомы, лизосомы, эндоплазматический ретикулум, комплекс Гольджи, митохондрии), необходимые для обеспечения жизнедеятельности всей клетки. Мембрана тела большинства нейронов покрыта синапсами. Таким образом, тело нейрона играет важную роль в восприятии и интеграции сигналов, поступающих от других нейронов. От тела клетки также берут начало дендриты и аксон.

Дендриты — древовидно разветвляющиеся выросты от тела нейрона — являются конвергентной системой сбора информации, которая к ним поступает или через синапсы от других нейронов, или прямо из окружающей среды. Мембрана дендритов содержит значительное число белковых молекул, выполняющих функцию химических рецепторов, обладающих специфической чувствительностью к определенным химическим веществам. Эти вещества участвуют в передаче сигналов с клетки на клетку и являются медиаторами синаптического возбуждения и торможения.

Аксоны (нейриты), представляющие собой осевоцилиндрический длинный одиночный отросток, специализируются на проведении потенциала действия (нервного импульса) на большие расстояния. Калибр аксона обычно прямо пропорционален его функции и физиологическому назначению. В аксоне содержатся специальные образования (синаптические пузырьки), содержащие химические медиаторы (ацетилхолин), и пресинаптическое окончание.

Количество и характер отростков, выходящих из тела нейрона, могут значительно варьировать. В соответствии с этим нейроны делятся на униполярные, псевдоуниполярные, биполярные и мультиполярные. Последние особенно характерны для ЦНС.

По функции различают три основных типа нейронов: афферентные (чувствительные), вставочные (интернунциальные) и эфферентные (двигательные). Первичные афферент-

ные нейроны воспринимают сигналы, возникающие в рецепторных окончаниях органов чувств, и проводят их в ЦНС.

Вступая в пределы ЦНС, окончания отростков первичных афферентных нейронов устанавливают синаптические контакты со вставочными, а иногда и непосредственно с эфферентными нейронами. Вставочные нейроны обеспечивают связь между различными афферентными и эфферентными нейронами. Аксоны эфферентных нейронов (например, мотонейроны спинного мозга) выходят далеко за пределы ЦНС и иннервируют скелетную мускулатуру. Многие эфферентные нейроны передают сигналы посредством других нервных клеток. К ним можно отнести нейроны различных отделов мозга, аксоны которых идут в составе длинных нисходящих трактов к спинному мозгу. Это — пирамидные клетки моторной области коры, руброспинальные, ретикулоспинальные и вестибулоспинальные нейроны, импульсы от которых поступают к спинальным мотонейронам.

Отростки нейронов формируют нервные волокна. В зависимости от того, имеют ли они слой миелина, они делятся на безмиелиновые (безмякотные) и миелиновые (мякотные). Миелиновое волокно состоит из осевого цилиндра, являющегося продолжением аксона нейрона, слоя миелина и шванновской оболочки. Осевой цилиндр состоит из аксоплазмы и нейрофибрилл, играющих важную роль в регенерации нервного волокна.

Миелиновая оболочка (содержит высокий процент холестерина), окутывающая осевой цилиндр, не сплошная, а прерывается через определенные промежутки в перехватах Ранвье. Внеклеточная среда в месте перехвата Ранвье отделена от окружающего пространства сплошной базальной мембраной, перекинутой через область перехвата. Миелин помогает увеличить скорость проведения нервных импульсов (Bunge R.P., 1968). Благодаря наличию миелина в месте расположения перехватов Ранвье возникают биоэлектрические токи. Они действуют на значительном расстоянии, т.е. до расположения следующего перехвата. Миелиновая оболочка «ограничивает вхождение токов», распространяющихся вокруг. Мякотные волокна

входят в состав так называемой «соматической», безмякотные — в состав вегетативной нервных систем.

Нейроглия. Нервные клетки обычно окружены вспомогательными клетками, которые называются глиальными. Глиальные клетки более многочисленны, чем нейроны, и составляют почти половину объема ЦНС. Глиальные клетки отделены от нейронов межклеточной щелью (интерстициальное пространство) шириной 15—20 мкм. Интерстициальное пространство занимает 12—14% общего объема мозга. Глиальные клетки служат опорным и защитным аппаратом для нейронов. Кроме того, они осуществляют метаболические функции. Различают макро- и микроглию. В свою очередь, макроглия состоит из астроцитарной глии и олигодендроглии. Астроцитарная глия — синцитиальное образование, состоящее из крупных многоотростчатых астроцитов. Отростки, соединяясь, образуют балки, между которыми находятся нервные клетки. Распределение астроцитов в ЦНС в общем равномерное, однако в белом веществе они расположены несколько реже. Для астроцитов характерно наличие большого количества отростков, которые лучеобразно отходят от клеточного тела. Олигодендроглия выполняет опорную функцию преимущественно для отростков нейронов, сопровождая их на всем протяжении до концевых аппаратов. Олигодендроциты находятся как в сером, так и в белом веществе. Там они располагаются рядами между нервными волокнами, образуя своими отростками миелиновую оболочку нервов (интерфасцикулярная олигодендроглия). Микроглия (глия Нортге) является наименьшим глиальным элементом в ЦНС. Ее меньше, чем астроцитов и олигодендроглии. Она состоит из мелких отростчатых клеток, встречающихся вокруг нейронов. Обладая высокой подвижностью и способностью к фагоцитозу, микроглия выполняет в ЦНС защитную (сторожевую) функцию. Известно, что микроглия особенно сильно активируется при тех болезненных состояниях, когда происходит сильный распад нервной ткани.

В основе деятельности мозга лежат механизмы, обеспечивающие передачу электрических сигналов с нейрона на нейрон через межклеточные соединения — синапсы. Понятие

синапса (специализированного контакта между нейронами) введено в 1906 году английским физиологом Чарльзом Шеррингтоном. В настоящее время известны химические и электрические синапсы. Электрические синапсы (эфансы) обнаруживаются во многих тканях (нейроны, миокард, гладкие мышцы) и характеризуются электрической передачей потенциала действия, так как мембраны смежных клеток имеют плотные контакты с низким электрическим сопротивлением. Однако синапсы с химическим механизмом передачи составляют большую часть синаптического аппарата ЦНС человека. Химический синапс представляет собой сложное структурно-функциональное образование, в котором следует различать пресинаптический и постсинаптический элементы. Пресинаптический элемент, обычно находящийся в конце аксона, представляется в виде своеобразного утолщения — синаптической бляшки, содержащей пузырьки с особыми химическими веществами (в частности, с ацетилхолином). Под влиянием возбуждения ацетилхолин (АХ) выделяется из пузырьков и попадает в синаптическую щель, через которую он воздействует на рецепторы постсинаптического элемента, вызывая в нем электрический потенциал действия и обеспечивая тем самым транссинаптическую передачу сигналов.

В области синаптической щели существует также энзиматическая система, которая инактивирует медиатор после осуществления его действия и тем самым делает возможным быстрое возвращение постсинаптической мембраны в «состояние готовности». В частности, для ацетилхолина таким ферментом является ацетилхолинэстераза, которая находится на большей части пресинаптических мембран. Кроме ацетилхолина существуют и другие медиаторы, участвующие в транссинаптической передаче сигналов, среди которых адреналин, норадреналин, серотонин, гистамин, ГАМК и др. То есть в нервной системе имеются образования, где доминируют нейроны с тем или иным типом медиаторной синаптической передачи, а именно: нейроны холинергические, адренергические, норадренергические, серотонинергические, гистаминергические, ГАМК-ергические и т.д.

Известно, что холинергических нейронов не больше 10%. Пока лишь к истинно холинергическим нейронам с большой уверенностью можно отнести только мотонейроны спинного мозга. Основная масса адренергических нейронов в ЦНС располагается в области подкорковых узлов (нигро-стриарная система). Это — так называемая «дофаминергическая система».

Тела норадренергических нейронов находятся в основном в боковой части ретикулярной формации продолговатого мозга и моста, образуя восходящие и нисходящие пути. Большое количество этих нейронов — в гипоталамусе. Имеются данные, что центральные норадренергические нейроны иннервируют гладкие мышцы сосудов головного мозга.

Тела серотонинергических нейронов расположены, главным образом, в стволе мозга. Они входят в состав дорсального и медиального ядер шва продолговатого мозга. Их длинные аксоны заходят практически во все области ЦНС. Однако наибольшая концентрация нервных окончаний наблюдается в гипоталамусе. Серотонинергические нейроны имеют отношение к механизмам терморегуляции, сна, экстрапирамидной моторике и некоторым психическим аффектам.

Сравнительно большое количество гистаминергических нейронов присутствует в *corpus pineale*.

Нейроны, содержащие ГАМК, ГАМК-ергические, находятся во многих структурах мозга, например, в коре головного мозга, мозжечке, лимбических структурах, ядрах основания мозга, спинном мозге. Однако наибольшая концентрация этих нейронов в среднем мозге. ГАМК-ергические нейроны оказывают тормозящее действие в ЦНС. Нарушение синтеза ГАМК ведет к нарушениям функций мозга, проявляющимся психодвигательным возбуждением, снижением судорожного порога и судорогами.

Рассмотренные выше вещества принадлежат к «классическим» медиаторам. Между тем, в последнее время открыта и интенсивно изучается сборная группа веществ, постоянно образующихся в нервной системе и играющих такую же важную роль медиаторов или их модуляторов (т.е. веществ, изменяющих функции самих медиаторов). Эти вещества, в отличие от

низкомолекулярных классических медиаторов, относятся к пептидам и получили название нейропептидов. Интересно, что многие нейропептиды образуются не только в ЦНС, но и в других тканях. Они секретируются эндокринными клетками кишечника, нейронами вегетативной нервной системы, различными нейронами ЦНС. Некоторые из нейропептидов являются истинными нейромедиаторами, действующими на постсинаптические мембраны клеток, другие рассматриваются как нейросекреторные вещества, выделяющиеся из нервных окончаний в кровоток, поступая таким путем к органам-мишеням.

Наибольший интерес представляют, две группы нейропептидов — эндорфины и энкефалины, обладающие анальгетическими и морфиноподобными свойствами. Содержание этих веществ в головном мозге возрастает во время еды, прослушивания приятной музыки или занятий какой-либо, приносящей удовлетворение, деятельностью. В связи с подобными свойствами их называют эндогенными опиоидами.

При исследовании механизмов действия алкалоидов группы опия, морфия и т.п. выявлено существование на поверхностных мембранах нейронов специальных рецепторов, чувствительных именно к этим веществам. Ясно, что наличие таких опиоидных рецепторов в организме человека предусматривает существование эндогенных, вырабатывающихся в самой нервной системе веществ — энкефалинов и эндорфинов.

В 1931 году Эйлер и Геддум обнаружили в экстрактах мозга первый нейропептид — субстанцию Р. В дальнейшем выделено более 30 пептидов, обладающих способностью воздействовать на опиоидные рецепторы. А природные алкалоиды растений — опиаты — лишь случайное совпадение с эндогенными опиоидами. Причем, совпадает даже не структура веществ, а их действие, которое проявляется при воздействии на опиоидные рецепторы нейронов.

Однако совпадение механизмов действия растительных опиатов и эндорфинов человека позволило достичь ясности в вопросах происхождения наркомании и борьбы с ней. Чувство удовольствия, возникающее при активации опиоидных рецепторов ЦНС, может возникать как при повышенном выделении эндорфинов, так и при употреблении наркотических веществ — морфия и героина. При этом раз-

личие состоит главным образом в том, что при приеме наркотиков возникает неестественная мощная стимуляция опиоидных рецепторов, сопровождающаяся чрезвычайно приятным субъективным ощущением.

При повторных приемах опиатов возникает метаболическая перестройка нейронов — возможно, они утрачивают способность к нормальному синтезу собственных эндорфинов. Поэтому после отмены наркотика, при возникшей недостаточности нейросекреции эндорфинов, состояние ЦНС становится таким, что больной без введения очередной порции наркотика испытывает тяжелый дискомфорт. Возникает физическая зависимость.

Полагают, что пристрастие к алкоголю вызывается теми же причинами. Однако в этом случае алкоголь, наоборот, стимулирует нейросекрецию эндорфинов. Возможно, алкоголиками становятся люди, у которых понижена исходная активность опиоидной системы. Поэтому такие больные нуждаются в каждодневной ее стимуляции.

Обезболивающий эффект эндогенных опиоидов может быть связан с тем, что они препятствуют выделению из нервных окончаний классических медиаторов, ответственных за возникновение и передачу болевого сигнала. Во всяком случае, эндорфины и энкефалины в больших количествах присутствуют в задних рогах спинного мозга, т.е. там, где в него входят сенсорные пути. При изучении опиоидных нейромедиаторов выявлены вещества, избирательно блокирующие опиоидные рецепторы. Они служат для дальнейшего изучения нейромедиаторов, а также для практического применения при необходимости, чтобы воспрепятствовать связыванию опиатов или опиоидов с клетками-мишенями.

Один из наиболее изученных блокаторов — налоксон, применяющийся, в частности, для борьбы с передозировкой наркотиков, в противошоковой терапии. Существует еще множество других веществ, которые могут воздействовать на синапс, изменяя его функциональное состояние. Учитывая, что межнейронное соединение является наиболее чувствительным к химическим воздействиям, можно считать, что любое биологически активное вещество при введении в организм в первую очередь будет воздействовать на эти участки взаимодействия клеток. Например, ряд лекарственных препара-

тов, используемых при психических нарушениях (тревожность, депрессия и др.), воздействует именно на химическую передачу в синапсах. Многие транквилизаторы и седативные средства (антидепрессант имипрамин, резерпин, ингибиторы моноаминоксидазы и др.) оказывают свой лечебный эффект, взаимодействуя с медиаторами, их рецепторами на постсинаптической или пресинаптической мембране, или с отдельными ферментами. Так, ингибиторы моноаминоксидазы подавляют фермент, участвующий в расщеплении адреналина и норадреналина, и оказывают свой лечебный эффект при депрессии, увеличивая время действия этих медиаторов. Галлюциногены типа ЛСД или мескалина воспроизводят действие каких-либо медиаторов мозга или же подавляют действие других медиаторов, как это показано выше для опиоидов. Яды животных (змей, скорпионов и др.) могут блокировать выделение медиатора и восприимчивость рецепторов постсинаптической мембраны. Например, яд кураре может полностью блокировать восприятие ацетилхолина концевой пластинкой, отчего мышца перестает сокращаться, несмотря на выделяющийся из мотонейронов медиатор, именно на этом основано применение аналога кураре (тубокурарина) в хирургии, для обездвиживания и ослабления мышц.

Основные механизмы синаптической передачи — это поступление нервного импульса в синаптическую бляшку, что ведет к деполяризации пресинаптической мембраны и повышению ее проницаемости для ионов кальция. Входящие внутрь нейрона ионы кальция способствуют слиянию синаптических пузырьков с пресинаптической мембраной и выход их из клетки (экзоцитоз), в результате чего медиатор попадает в синаптическую щель. Молекулы медиатора диффундируют через щель (время движения составляет 0,5 мс) и связываются с находящимися на постсинаптической мембране рецепторами, способными узнавать конкретный медиатор. При связывании молекулы рецептора с медиатором ее конфигурация меняется, что приводит к изменению проницаемости мембраны клетки для ионов, вызывающих ее деполяризацию или гиперполяризацию в зависимости от природы действующего медиатора и строения молекулы рецептора.

В возбуждающих синапсах под действием медиатора (например, ацетилхолина) в мембране открываются специфичес-

кие натриевые каналы, и ионы натрия устремляются в клетку в соответствии с его концентрационным градиентом. В результате возникает деполяризация постсинаптической мембраны, называемая возбуждательным постсинаптическим потенциалом (ВПСП). Амплитуда ВПСП меняется ступенчато, в соответствии с порциями (квантами) поступающего из пресинаптического нейрона медиатора.

Одиночный ВПСП не способен вызвать деполяризацию мембраны пороговой величины, но он необходим для возникновения распространяющегося потенциала действия. Однако деполяризующие эффекты нескольких ВПСП складываются (суммация). При этом несколько ВПСП, возникших одновременно в разных синапсах одного нейрона, могут сообща привести к деполяризации, достаточной для возбуждения потенциала действия и его распространения в постсинаптическом нейроне (пространственная суммация).

Быстро повторяющиеся высвобождения медиатора из пузырьков одной и той же синаптической бляшки под действием интенсивных стимулов вызывают отдельные ВПСП, которые так часто следуют друг за другом, что их эффекты тоже суммируются, образуя в постсинаптическом нейроне распространяющийся потенциал действия (ПД) — временная суммация. Таким образом, нервные импульсы могут возникать в постсинаптическом нейроне как результат слабой стимуляции нескольких связанных с ним пресинаптических нейронов, либо как следствие достаточно частой стимуляции одного пресинаптического нейрона.

В тормозных синапсах высвобождение медиатора повышает проницаемость мембраны не для ионов натрия, а для ионов калия и хлора. Ускоренный перенос калия из клетки, а хлора внутрь — по градиенту концентрации способствует гиперполяризации мембраны — тормозной постсинаптический потенциал (ТПСП). Медиаторы сами по себе могут не обладать возбуждающими или тормозящими свойствами. Так, ацетилхолин оказывает возбуждающее действие в нервно-мышечных соединениях, но является причиной торможения возбудимых тканей сердечной мышцы и висцеральной мускулату-

ры. Все зависит от молекулярных свойств рецептора и мембраны, в том числе — какие ионы будут формировать события, описанные выше.

Рассматривая основную функцию межнейронных взаимодействий в передаче сигналов от клетки к клеткам, необходимо отметить ряд закономерностей синаптической передачи. Главные из них:

1) градуальность. Нейромедиатор вызывает на постсинаптической мембране образование постсинаптического потенциала, который может иметь различную амплитуду и пассивно (электротонически) распространяться по постсинаптической мембране, деполяризуя ее. Если деполяризация достигает определенного порогового значения (что определяется количеством поступившего медиатора), то вне постсинаптической мембраны возникает потенциал действия, активно и без затухания передающийся вдоль постсинаптического нерва;

2) однонаправленность передачи. Высвобождение медиатора из пресинаптической мембраны и локализация рецепторов на постсинаптической мембране допускают передачу нервных сигналов только в одном направлении — с пре- на постструктуру, что обеспечивает надежность работы нервной системы;

3) адаптация. При непрерывной стимуляции количество выделяющегося в синапсе медиатора будет уменьшаться, пока его запасы не истощаются. При таком утомлении синапса дальнейшая передача сигналов прекращается. Адаптивное значение утомления синапса состоит в том, что оно предотвращает повреждение эффектора (другого нейрона, мышцы, железы) вследствие перевозбуждения;

4) интеграция. Постсинаптический нейрон может получить сигналы от многих пресинаптических нейронов (синаптическая конвергенция), суммируя их. Благодаря пространственной суммации нейрон интегрирует сигналы от многих источников и выдает координированный ответ, а суммация во времени позволяет отфильтровать слабые фоновые импульсы, прежде чем они достигнут мозга. Например, рецепторы кожи, глаз, ушей постоянно получают из внешней среды сиг-

налы, не имеющие особой значимости для нервной системы; для нее важны лишь изменения интенсивности стимулов, приводящие к увеличению частоты импульсов, которое при достижении пороговой величины обеспечит их передачу через синапс и надлежащую реакцию.

Функция нервных клеток заключается в генерировании возбуждения, его проведении и, в конечном итоге, передаче другим клеткам (нервным, мышечным, железистым), т.е. эффекторам. Рассмотрев принципы передачи и взаимодействия между нейронами, необходимо остановиться на основном функциональном назначении нейронов — генерировании и проведении возбуждения, т.е. биоэлектрических процессах в нейронах.

Механизмы возникновения и проведения импульсов в нейронах доказаны после экспериментов на гигантских аксонах кальмара. Большая толщина этих аксонов (диаметром около 1 мм) позволила непосредственно измерить ионный состав аксоплазмы, заряд мембраны нейрона и токи, возникающие при возбуждении клетки. Если взять два электрода, один из них поместить на поверхности нейрона (в омывающей жидкости), а другой микроэлектрод (стеклянный кончик диаметром 0,5 мм) сквозь плазматическую мембрану ввести внутрь аксона, то система измерения покажет наличие разности потенциалов между двумя электродами. Эта разность называется потенциалом покоя (ПП) и составляет у всех изученных организмов 65—70 мВ. Таким образом, между наружной и внутренней сторонами мембраны существует разность потенциалов, причем внутренняя сторона заряжена отрицательно по отношению к наружной поверхности. В сенсорных клетках, нейронах и мышечных волокнах эта величина и направленность может изменяться при их возбуждении, поэтому такие клетки и ткани называют возбудимыми.

Потенциал покоя в нейронах является постоянным до тех пор, пока клетка остается в неактивном состоянии, из-за отсутствия стимула. Установлено, что ПП имеет физико-химическую природу и обусловлен разностью концентраций различных ионов по обе стороны мембраны нейрона и избирательной проницаемостью для этих нейронов.

В аксоплазме, находящейся внутри аксона, содержится в 30 раз больше ионов калия, чем снаружи, тогда как в жидкости, омывающей аксон, наоборот, больше ионов натрия (в описываемых процессах главную роль играют именно натрий и калий). Такая ионная асимметрия (градиенты концентраций калия и натрия) поддерживается все время, пока клетка жива, за счет активного переноса ионов против градиента: натрий все время выносится из клетки, а калий заносится в нее. Такой транспорт осуществляется ферментными системами мембраны (натриево-калиевый насос) с затратой энергии АТФ. Поэтому, пока клетка жива, будет существовать указанный ионный градиент концентраций, соответственно, потенциал покоя.

Потенциал покоя формируется следующим образом. В связи с высокой избирательной проницаемостью мембраны для ионов калия, последний по градиенту концентраций выходит из клетки и формирует положительный наружный заряд мембраны. Остающиеся в клетке противоионы калия (отрицательно заряженные анионы — белки и другие высокомолекулярные соединения) не могут проникнуть через мембрану и создают ее внутренний отрицательный заряд. Если в силу каких-либо причин изменить свойства мембраны по отношению к проницаемости натрия и калия, то возможны две ситуации. При усилении выхода калия соответственно увеличится наружный заряд мембраны. ПП возрастет, возникнет гиперполяризация мембраны. И наоборот, если сделать мембрану проницаемой для натрия, который в покое практически не проходит в клетку, то перенос положительно заряженных ионов натрия внутрь нейрона приводит к уменьшению суммарного ПП, происходит деполяризация мембраны. При достижении некоторого порогового уровня такая медленная деполяризация спровоцирует открытие натриевых каналов и натрий лавинообразно устремится в клетку (скачкообразное возрастание проницаемости в 500 раз). Заряд клетки при этом изменяется как по амплитуде, так и по полярности. Теперь наружная сторона нейрона становится заряженной отрицательно, а внутренняя положительно. Во времени это состояние мембраны меняется пикообразно и длится всего 0,1 мс.

Вслед за этим свойства мембраны восстанавливаются: она вновь становится непроницаемой для натрия, а калиевая проницаемость возрастает. Восстанавливается и исходный уровень поляризации, происходит реполяризация мембраны. Для полного восстановления исходных свойств мембраны требуется более длительное время — около 1 мс. В течение этого времени мембрана относительно невозбудима, она не реагирует изменением проницаемости и заряда на стимуляцию, находится в периоде рефрактерности. Такой пикообразный двухфазный процесс колебания потенциала на мембране называется потенциалом действия (ПД).

Причин изменения свойств мембраны для ответа потенциалом действия много. Это — воздействие электрического тока, механические повреждения, изменения ионного состава снаружи и внутри клетки, температура и т.д. В организме, в естественных условиях, это любой стимул внешней и внутренней среды — механическая деформация мембраны рецептора кожи или мышцы, чувствительного нервного окончания, биохимическая реакция в рецепторах сетчатки после воздействия на нее света и т.д. ПД имеет важное значение: появившись в участке мембраны, он распространяется вдоль нее, возникает нервный импульс. Потенциал действия ведет к деполяризации соседних, еще не возбужденных участков мембраны, за счет электротонического распространения тока. При достижении определенного порога деполяризации в таком участке также генерируется потенциал действия, который, в свою очередь, провоцирует возникновение ПД в следующем участке, так что вдоль аксона отмечается устойчивое движение нервного импульса. Скорость проведения импульса возрастает пропорционально диаметру аксона. В тонких аксонах диаметром менее 0,1 мм импульсы проводятся со скоростью 0,5 м/с. В толстых миелинизированных волокнах скорость может возрастать до 120 м/с. Это возможно за счет скачкообразного движения ПД через перехваты Ранвье (сальтаторное проведение).

В заключение следует выделить несколько общих черт деятельности биоэлектрических и химических процессов в нейронах и синапсах. Несмотря на огромное количество не-

рвных клеток в организме, они сообщаются друг с другом с помощью лишь двух основных типов сигналов: градуальных (нераспространяющихся изменений потенциала) и импульсных (распространяющихся ПД). Под действием энергии раздражения в чувствительных окончаниях сенсорных нейронов возникает рецепторный потенциал. Этот потенциал градуальный, его амплитуда зависит от силы раздражителя: слабый стимул вызовет небольшой рецепторный потенциал, сильный — более высокоамплитудный. Можно считать, что это электрический аналог стимула. Этот потенциал затухающий и не может распространяться на большие расстояния. Однако он запускает ПД, который по аксонам может передаваться без затухания на большие расстояния.

Таким образом, в нейронных цепях градуальные местные аналоговые мембранные обычно чередуются с импульсными, незатухающими и передаваемыми на большие расстояния потенциалами действия. Градуальные потенциалы возникают на мембранах чувствительных окончаний и постсинаптических мембранах, а потенциалы действия — в проводящих структурах типа аксонов, которые соединяют участки с такими мембранами между собой.

Кроме специфической функции проведения потенциалов действия аксон является каналом для транспорта веществ. Правомерен вопрос: как вещества, синтезирующиеся около ядра, в теле нейрона передаются другим его частям, к тому же расположенным далеко — в окончаниях аксонов? Выяснено, что белки, синтезированные в теле клетки, некоторые медиаторы и ряд других веществ спускаются по аксону к нервным терминалям вместе с клеточными органеллами нейрона (митохондриями и др.). Некоторые вещества могут передвигаться и ретроградно — от окончаний к телу нейрона. В частности, вирусы и бактериальные токсины могут проникать в аксон на периферии и перемещаться по нему. Скорость такого транспорта (измерение радиоактивной меткой) составляет до 400 мм/день (быстрый аксональный транспорт, обнаружен во всех нейронах теплокровных животных). Крупные белки и митохондрии (останавливаясь и возвращаясь) транспортируются

медленнее. Однако даже при медленном транспорте через поперечное сечение аксона среднего диаметра в день проходит на периферию примерно 1000 митохондрий.

Установлено, что повреждающие нервную систему вирусы полиомиелита и герпеса транспортируются по аксонам к телу нейрона. Столбнячный токсин, вырабатываемый бактериями, попавшими в рану, также поступает по аксону путем ретроградного транспорта в ЦНС, где становится причиной мышечных судорог, которые могут привести к смерти.

Другое значение нейронального транспорта выявлено при некоторых невропатиях. Показано, что дистальный аксон перестает функционировать раньше, чем выявляются признаки патологии в теле нейрона. Предполагается, что эти нарушения могут быть обусловлены изменениями аксонального транспорта. Факторы, которые затрудняют метаболизм в аксонах, также нарушают аксональный транспорт (подобные механизмы предлагаются для объяснения патогенеза заболевания бери-бери и алкогольного полиневрита). Эта область исследований сегодня интенсивно развивается и может быть новым этапом в объяснении функционирования нервной системы в норме и патологии.

Нервная система человека отличается сложностью своего строения. В зависимости от анатомо-физиологических особенностей мозга введены соответствующие термины «центральная нервная система» и «периферическая нервная система». Центральная нервная система (ЦНС) включает те части нервной системы, которые лежат внутри черепа и позвоночного столба. Частью ЦНС, заключенной в полости черепа, является головной мозг. Второй крупный отдел ЦНС — спинной мозг, расположенный внутри позвоночника.

Если нервы лежат вне черепа или позвоночника, они принадлежат периферической нервной системе. Некоторые образования периферической нервной системы имеют весьма отдаленные связи с центральной нервной системой. Многие ученые считают, что они могут функционировать при ограниченном контроле со стороны ЦНС. Эти компоненты составляют автономную или вегетативную нервную систему, ответственную за регуляцию внутренней среды: она управляет работой

сердца, легких, кровеносных сосудов и других внутренних органов.

Головной мозг у человека подразделяется на несколько отделов: конечный или большой мозг, промежуточный мозг, средний мозг, задний мозг. Большой мозг (*telencephalon*) включает кору, боковые желудочки, мозолистое тело, свод, внутреннюю капсулу, гиппокамп, базальные ядра. Промежуточный, или межзачаточный мозг (*diencephalon*) находится между полушариями большого мозга. Основную его массу составляют зрительные бугры (таламус). Кроме того, к промежуточному мозгу относятся его отделы, расположенные позади зрительных бугров, над зрительными буграми и под ними, составляющие соответственно забугорье (метаталамус), надбугорье (эпиталамус) и подбугорье (гипоталамус). В состав надбугорья входит эпифиз, к подбугорью примыкает гипофиз. Полостью межзачаточного мозга служит III желудочек. Средний мозг (*mesencephalon*) имеет длину немного более одного сантиметра и состоит из ножек мозга и пластинки четверохолмия, составляющей крышку среднего мозга. Ножки мозга представляют собой два толстых мозговых тяжа, которые выходят из вещества варолиевого моста и, постепенно расходясь в стороны, выступают в большие полушария головного мозга. Полостью среднего мозга является Сильвиев водопровод, который связывает между собой III и IV мозговые желудочки. В задний мозг (*metencephalon*) входит варолиев мост и мозжечок. Полостью заднего мозга является IV желудочек. Продолговатый мозг (*myelencephalon*) — это нижний отдел головного мозга.

Спинной мозг (*medulla spinalis*) составляет часть центральной нервной системы и представляет собой стержень неправильной цилиндрической формы длиной 41—45 см (у взрослых), расположенный в позвоночном канале. Вверху граница его находится на уровне первого шейного позвонка, внизу — на уровне второго поясничного позвонка. Спинной мозг обеспечивает две функции — проводниковую (проводит раздражение из периферии к центрам головного мозга и оттуда на периферию) и рефлекторную (поддерживает мышечный тонус в покое).

Кверху спинной мозг без резких границ переходит в ствол мозга. Мозговым стволом называется вся та часть головного мозга, которая лежит между спинным мозгом, с одной стороны, и полушариями большого мозга — с другой. В состав мозгового ствола входят: 1) средний мозг; 2) варолиев мост; 3) продолговатый мозг. Мозговой ствол, сохраняя в основном общий со спинным мозгом план строения, отличается от него по многим параметрам. Прежде всего в стволе мозга отсутствует сегментарное строение. Серое вещество мозгового свода не занимает центрального расположения, а концентрируется в виде ядер. Мозговой ствол имеет проводниковые и собственные функции. Располагаясь между спинным мозгом и полушариями большого мозга, мозговой ствол является промежуточной частью между ними. В нем проходят из спинного мозга в большой мозг афферентные и обратно к передним рогам спинного мозга — эфферентные волокна. В стволе находятся ядра III—XII пар черепных нервов, а также ядерные образования экстрапирамидной системы. Кроме того, здесь имеются центры вегетативной иннервации, контролирующие дыхание и сердечно-сосудистую деятельность. Важное место в стволе отводится ретикулярной формации, функции которой необходимо рассмотреть более подробно. Ретикулярная формация занимает все отделы мозгового ствола. Кроме того, она включает образования заднего гипоталамуса и неспецифические ядра зрительного бугра, которые образуют оральные отделы ретикулярной формации. С анатомической точки зрения в ретикулярной формации выделяют медиальную и латеральную части. Медиальная часть состоит из больших нейронов, а латеральная — из малых и средних.

Brodal (1960) выделял 6 основных ядер ретикулярной формации: 1) латеральное ретикулярное ядро (расположено латерально и книзу от нижней оливы); 2) ретикулярное ядро покрывки моста Бехтерева (топографически связано с собственными ядрами моста и расположено дорсальнее их); 3) парамедианное ретикулярное ядро (расположено дорсально от нижней оливы около средней линии); 4) ретикулярное гигантоклеточное ядро (лежит дорсально от нижней оливы, распространяясь вверх до уровня ядра лицевого нерва и является

самым большим ядром ретикулярной формации); 5) каудальное ретикулярное ядро (расположено ростральнее ретикулярного гигантоклеточного ядра); 6) оральное ретикулярное ядро моста. Кстати, J.Oiszewski (1954) выделял в ретикулярной формации 40 ядер и подъядер, а Б.И.Шарапов (1959) — 96.

Ядерные образования и многочисленные нейроны дают начало эфферентным связям, которые подразделяются на нисходящие и восходящие. Нисходящая система берет начало от клеток ретикулярной формации продолговатого мозга, варолиева моста и идет в спинной мозг (ретикулярно-спинальный тракт). Ретикулярно-спинальные волокна прослеживаются в шейном и грудном отделах, но не обнаруживаются в поясничном отделе. Нисходящая система состоит из активирующих и тормозных волокон, которые регулируют деятельность спинного мозга. Активирующее (облегчающее) влияние ретикулярной формации на спинной мозг проявляется повышением мышечного тонуса, а тормозящее — снижением тонуса мышц. Волокна восходящей системы берут начало от каудальных отделов продолговатого мозга, варолиева моста, а также среднего мозга и направляются ко всем отделам мозга. Обнаружены различные уровни распределения окончаний восходящей системы. Ретикулярные волокна, идущие в зрительный бугор и субталамическую область, начинаются преимущественно от продолговатого мозга и варолиева моста, волокна к гипоталамусу — в основном от клеток ретикулярной формации среднего мозга, а к базальным узлам — только от ростральной части среднего мозга.

Однако ретикулярная формация получает волокна и от других образований моста (афферентные волокна). Наиболее известны кортико-ретикулярные волокна, идущие от поясной, орбитальной и латеральной лобной, центральной и парацентральной областей и от полюса височной доли. Эти волокна оканчиваются в варолиевом мосту (в ретикулярном ядре покрывки моста и парамедианном ретикулярном ядре) и продолговатом мозге. Волокна, отходящие от базальных узлов, а также от гипоталамических и эпителиальных ядер, оканчиваются в рострально расположенных ретикулярных структу-

рах, которые, в свою очередь, проецируются в гипоталамус и базальные узлы. Основная масса клеток ретикулярной формации образует богатую систему вставочных нейронов, обеспечивающих возможность совместной координированной деятельности различных отделов нервной системы.

Помимо специфических классических связей таламуса с определенными отделами коры (эти связи имеются с четко ограниченными областями коры соответственно соматотопической проекции той или иной формы чувствительности в корковых полях 1, 2, 3, частично 5 и 7) наблюдаются и диффузные (неспецифические) связи, которые идут во все области коры. Волокна конечных путей «специфической» системы оканчиваются в IV слое коры, волокна «неспецифической» системы — во всех слоях коры.

Часть неспецифической диффузной системы, которая идет от сетчатой субстанции варолиева моста и среднего мозга, оказывает активирующее (облегчающее) влияние на кору и спинальные центры. Ее называют «восходящей и нисходящей активирующей ретикулярной системой». Восходящая активирующая ретикулярная система (ВАРС) играет важную роль в обеспечении состояния бодрствования, восприятий, эмоций, внимания и обучения.

Клинико-электрофизиологические исследования показали, что в ретикулярной формации ствола мозга имеется также и синхронизирующая (вызывающая сон) система, которая локализуется в каудальном отделе ствола мозга, в зоне солитарного тракта тройничного нерва (Moruzzi G., 1962). Отсечение бульбарно-мостового отдела (система Моруцци) от вышележащих образований ствола сопровождается непрерывным бодрствованием. Синхронизирующая система ствола мозга является функциональным антагонистом активирующей системы.

Кроме ствольных синхронизирующих механизмов имеются синхронизирующие образования и в неспецифической таламо-кортикальной системе. Этот факт установлен R. Tissot и M. Monnier в 1959 году. Ими также обнаружено существование в таламо-кортикальной системе двух различных антагонистически действующих компонентов. Один из них служит

переключением для восходящих активирующих влияний ретикулярной формации, другой — для синхронизирующих. Различные отделы синхронизирующей системы выполняют специфические функции. Система каудального ствола оказывает угнетающее влияние на активирующую ретикулярную формацию, облегчая тем самым функционирование синхронизирующих образований ствола.

Различное состояние активирующей и синхронизирующей восходящих систем определяет разные степени бодрствования, дремоты или сна. Стимуляция ВАРС вызывает реакцию активации в ЭЭГ (arousal) и повышение уровня бодрствования. Согласно R.Hernandez-Peon (1969), основными зонами восходящей активирующей системы, критическими для регуляции активации и уровня бодрствования, являются мезенцефалическая ретикулярная формация, задняя часть гипоталамуса и примыкающие к ней субталамические структуры. Поражение этих структур ведет к коматозному состоянию с картиной синхронизации ритмов в ЭЭГ.

СОМАТИЧЕСКАЯ ИННЕРВАЦИЯ ЛИЦА И ПОЛОСТИ РТА

При неврологическом осмотре большое внимание уделяется исследованию функции черепных нервов, тонко отражающих патологию головного мозга. Распределяясь по различным «этажам» ствола мозга ядерные образования черепных нервов могут объективно сигнализировать о возникших церебральных катастрофах, тем самым помогая неврологу в топической диагностике поражения. Нередко патология черепного нерва у больного видна даже на расстоянии. Особенно это характерно для поражений глазодвигательных и лицевого нервов. Английский невролог Говерс писал: «Для диагноза один физический признак гораздо ценнее, чем несколько симптомов».

В целом, черепные нервы (*nervi craniales*) — это двигательные или чувствительные нервные образования, выходящие из головного мозга через те или иные отверстия в черепе. Следует согласиться с точкой зрения профессора В.Е.Гречко и соавт. (1988), показавших, что понятие о черепном нерве не может быть ограничено лишь периферическим нейроном, а должно включать всю систему черепного нерва. По их мнению, «под системой черепного нерва» следует понимать рецепторный или эффекторный аппарат, проводящие пути, ядра, подкорковые и корковые образования, вегетативные ганглии и волокна — все это анатомо-физиологические образования, участвующие в деятельности как двигательного, так и чувствительного нерва». Формирование того или иного синдрома поэтому следует расценивать как следствие поражения всей системы черепного нерва.

Выделяется 12 пар черепных нервов, по порядку обозначаемые римскими цифрами:

I — обонятельный (n. olfactorius);

II — зрительный (n. opticus);

III — глазодвигательный (n. oculomotorius);

IV — блоковый (n. trochlearis);

V — тройничный (n. trigeminus);

VI — отводящий (n. abducens);

VII — лицевой (n. facialis);

VIII — преддверно-улитковый (n. vestibulocochlearis);

IX — языкоглоточный (n. glossopharyngeus);

X — блуждающий (n. vagus);

XI — добавочный (n. accessorius);

XII — подъязычный (n. hypoglossus).

По функциональному признаку в черепных нервах выделяются следующие виды волокон (Леонов С.А., Котович Л.Е., 1991):

— эфферентные:

1) соматически-двигательные иннервирующие поперечно-полосатую мускулатуру, в составе III—VII, IX—XII нервов;

2) висцерально-двигательные, иннервирующие мускулатуру глазного яблока, органов пищеварения и дыхания, сосудов, а также мышцу сердца, в составе III, VII, IX, X нервов;

3) секреторные, иннервирующие железы головы, шеи, органов дыхания и пищеварения, в составе VII, IX, X нервов;

— афферентные:

1) сомато-чувствительные от рецепторов, воспринимающих физические раздражения (свет, звук, давление, температуру), в составе II, V, VIII нервов;

2) висцерально-чувствительные от рецепторов, воспринимающих химические раздражения в носовой полости (обоняние), ротовой (вкус) и других органов дыхания и пищеварения в составе I, VII, IX, X нервов.

Среди черепных нервов 3 пары (I, II, VIII) — чисто чувствительные, 5 пар (III, IV, VI, XI, XII) — двигательные и 4 пары (V, VII, IX, X) — смешанные. Поэтому поражение 12 пар черепных нервов дает различные клинические симптомоком-

плексы, проявляющиеся чувствительными и вегетативными нарушениями. Большинство чувствительных черепных нервов имеют трехнейронный рефлекторный путь.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И СИМПТОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ЧЕРЕПНЫХ НЕРВОВ

Обонятельный нерв (I пара — n. olfactorius)

Первые нейроны обонятельного пути (обонятельные клетки) находятся в слизистой оболочке полости носа (обонятельная область). Аксоны обонятельных клеток образуют под сенсорным эпителием 15—20 толстых пучков, которые называются обонятельными нитями (filia olfactoria), которые и считаются обонятельными нервами. Они проходят через отверстия пластинки решетчатой кости в полость передней черепной ямки, где погружаются в обонятельную луковицу (bulbus olfactorius).

В обонятельных луковицах находятся *вторые нейроны*, их аксоны составляют обонятельный тракт. Он проходит по основанию мозга в направлении к первичным обонятельным центрам: обонятельному треугольнику прозрачной перегородки, переднему продырявленному веществу, подмозолистому полю, паратерминальной извилине.

Третьи нейроны, выходящие из первичных обонятельных нервов, направляются к корковой обонятельной области — гиппокампу.

Исследование

Функции обонятельного нерва исследуются с помощью набора пахучих веществ (ольфактометрия). Больному дают понюхать различные пахучие вещества отдельно каждой по-

ловиной носа (мятные капли, камфорное масло, настойка валерианы и т.д.). Резкие пахучие вещества (нашатырный спирт, уксусная кислота, хлороформ и т.п.) нельзя применять, так как они вызывают раздражение окончаний не только обонятельного, но и тройничного, а также языкоглоточного нервов.

Симптомы поражения

Обонятельная система чаще поражается при процессах в передней черепной ямке (травма, опухоли, отек головного мозга). При патологии обонятельного анализатора могут возникнуть следующие состояния: 1) гипосмия — снижение обоняния; 2) аносмия — полная утрата обоняния; 3) гиперосмия — обострение обоняния; 4) обонятельные галлюцинации — ложные обонятельные ощущения с неприятным оттенком (запах горелого и т.д.).

Зрительный нерв (II пара — n. opticus)

Известно, что основная информация о внешнем мире поступает через зрительный анализатор. Он, как все анализаторные системы, образован по иерархическому принципу. При этом основными *уровнями зрительной системы* являются:

- 1) сетчатка глаза (периферический, I нейрон);
- 2) зрительный нерв, область пересечения зрительных нервов (хиазма), зрительный тракт (вставочный, II нейрон);
- 3) подкорковый центр (центральный III нейрон) — латеральное коленчатое тело, подушка зрительного бугра, зрительное сияние;
- 4) первичный корковый центр — 17 цитоархектоническое поле коры мозга.

В сетчатке расположена цепочка нейронов (1 нейрон), воспринимающих световое раздражение. Они представлены зрительными клетками, которые имеют своеобразные дендриты — колбочки (являются рецепторами цветового зрения) и палочки (рецепторы черно-белого зрения). У человека в сетчат-

ке содержится приблизительно 6 миллионов колбочек и 120 миллионов палочек. Наибольшая концентрация колбочек (рецепторов интенсивного светового раздражения) выявлена в макуле. Макула представляет собой небольшое овальное углубление сетчатки, расположенное почти центрально (на 2—3 мм в височную сторону). Макула локализуется напротив зрачка, и световые лучи от предмета, на который мы смотрим, попадают преимущественно на макулу. Функция макулы — обеспечение *остроты зрения*, т.е. способности различать две точки, находящиеся на минимальном расстоянии друг от друга. Сетчатка за пределами макулы состоит в основном из палочек — рецепторов слабого светового раздражения. Возбуждение палочек не создает высокой остроты зрения. Зато функционирование всей сетчатки позволяет охватить зрительным восприятием достаточно большое поле окружающего нас мира.

Поле зрения каждого глаза определяется границами оптически деятельной сетчатки и ограничивается выступающими частями лица. Височная половина поля зрения больше носовой на 30—40 градусов (по горизонтальному меридиану). Человек обладает бинокулярным зрением, то есть поля обоих глаз совмещены и лишь часть зрительного поля с височных сторон воспринимается монокулярно. Через биполярные клетки импульс светового восприятия передается на ганглиозные клетки (вставочные), аксоны которых образуют зрительный нерв. Аксоны всех клеток перед выходом из сетчатки собираются вместе, образуя сосок (*papilla*), или диск зрительного нерва. Отсутствие в этом месте палочек и колбочек объясняет наличие в поле зрения слепого пятна.

В зрительном нерве выделяют четыре отдела:

- 1) внутриглазной — от соска до выхода из склеры;
- 2) орбитальный — от выхода из склеры до орбитального отверстия костного канала;
- 3) внутриканальцевый — от орбитального до внутричерепного отверстия канала п. optici;
- 4) внутричерепной — от места входа зрительного нерва в полость черепа до хиазмы.

Впереди и сверху турецкого седла волокна зрительного

нерва делают частичный перекрест (*chiasma opticum*). В хиазме не происходит перерыва нервных волокон и никаких новых синаптических связей не образуется. Сверху хиазма граничит с дном III желудочка, снизу — с диафрагмой турецкого седла, по бокам хиазма окружена крупными артериями, входящими в состав виллизиева круга. Кзади хиазма прилегает к воронке, спускающейся от таламуса к гипофизу.

Зрительные тракты начинаются, у задней поверхности хиазмы и заканчиваются в подкорковых центрах, где расположен IV нейрон зрительного анализатора. Каждый зрительный тракт содержит в себе неперекрещенные волокна от височной половины сетчатки глаза своей стороны и перекрещенные волокна от носовой половины сетчатки другого глаза. Зрительные тракты, расходясь, огибают с обеих сторон зрительный бугор и затем проходят по нижней поверхности ножек мозга. Только в небольшой своей части в переднем отделе зрительные тракты лежат свободно на основании мозга. Дальше кзади они покрыты височной долей. В задней половине зрительные тракты делятся на два неравномерных корешка: медиальный и латеральный. Более толстый наружный корешок (содержит 80% волокон), направляется к наружному коленчатому телу, более тонкий внутренний (20%) — к подушке таламуса, переднему двухолмию, стволу части мозга. Расположенный здесь IV нейрон осуществляет первичный анализ зрительного восприятия, пропуская первоочередную информацию к корковым центрам анализатора. Волокна IV нейрона проходят через внутреннюю капсулу, где лежат в заднем ее колене вместе с другими чувствительными путями. Отсюда они в составе пучка Грациоле идут к коре зрительной доли. В белом веществе головного мозга пучок огибает нижний и задний рога бокового желудочка. Передний отдел его расположен в височной и теменной долях, задний — в теменной и затылочной. Коровая зона зрения располагается в области верхнего и нижнего краев шпорной борозды (*sul. calcarinus*) на медиальной поверхности затылочной доли (поле 17).

В корковом центре, как и по всему зрительному пути, со-

храняется вертикальная проекция сетчатки. Верхняя половина сетчатки проецируется по всему пути сверху и заканчивается в клине (*сineus*) — верхней губе шпорной борозды, а нижняя — снизу и заканчивается в язычной извилине (*gyrus lingualis*). Между ними расположена интермедиальная часть, идущая преимущественно к заднему полюсу лобной доли. Она содержит перекрещенные и неперекрещенные волокна, идущие от желтого пятна. Прослеживается и переднезадняя проекция. В передней части 17 поля представлено бинокулярное зрение, а в задней — периферическое монокулярное.

Исследование

При исследовании функции зрения прежде всего определяется острота зрения (*visus*) каждого глаза с помощью таблиц Головина и Сивцева. Чаще всего причиной снижения остроты зрения являются аномалии рефракции. Принципиальным отличием нарушений остроты зрения, обусловленных поражением сетчатки и зрительных путей, служит невозможность их коррекции путем подбора соответствующих стекол.

Цветовосприятие оценивается с помощью полихроматических таблиц Рабкина.

Большую, иногда решающую, роль в топической диагностике играет исследование полей зрения. Ориентировочная оценка полей зрения проводится с помощью молоточка. Один глаз больного закрыт, а взгляд фиксируется в определенной точке. Обследуемый передвигает молоточек из-за головы обследуемого к центру его поля зрения по окружности. Больной должен отметить момент, когда он заметит молоточек. Более полную оценку полей зрения можно провести с помощью периметра по разным меридианам и для разных цветов.

Симптомы поражения

Поражение зрительного нерва приводит к снижению остроты зрения (амблиопия) или полной слепоте на один глаз

(амавроз). В этом случае исчезают зрачковые рефлексы за счет повреждения афферентной части дуги.

Нарушение цветового восприятия (ахроматопсия) возникает при поражении на различном уровне. Частичная цветовая слепота может возникнуть при генетически детерминированном дефекте воспринимающих цвет рецепторов. Наиболее частая форма (дальтонизм) наследуется по сцепленному с полом типу и проявляется в неразличении зеленого и красного цветов. Полная цветовая слепота может возникнуть при атрофии зрительных нервов, при поражении корковых центров (например, ишемии). Если это очаг раздражения в первичной зоне (поле 17), то возникают простые галлюцинации (фотопсии) в виде вспышек света, звездочек.

Учитывая анатомический перекрест зрительных нервов, можно разделить сетчатку и соответственно поля зрения на две вертикальные половины. Выпадение одной половины поля зрения называется гемианопсией. Гемианопсии делятся на две основные группы. Гетеронимная (разноименная) — выпадение обоих медиальных (биназальная) или латеральных (битемпоральная) полей зрения. При гомонимной (одноименной) гемианопсии изменения на обоих глазах локализуются в правых (правосторонняя) и левых (левосторонняя) полях зрения. Гемианоптические нарушения зрения подразделяются по площади на: 1) полные — выпадение половины поля зрения; 2) частичные — неполное сужение поля; 3) квадрантные — выпадение верхнего или нижнего квадранта поля зрения; 4) гемианоптические скотомы — выпадение участков полей зрения, расположенных в одноименных полях симметрично.

Кроме односторонних гемианопсий, когда изменения на каждом глазу локализуются только в одной половине поля зрения, встречаются двухсторонние гемианопсии. Особую форму двухсторонней гемианопсии представляет собой выпадение всей периферии поля зрения с сохранением на обоих глазах только центрального участка поля зрения, не превышающего 10°. Гемианопсия на одном глазу представляет собой гемианоптический дефект при нормальном поле зрения на другом (табл. 1).

**Наиболее частые варианты нарушения полей зрения
(гемианопсии)**

I. Односторонние гемианопсии		II. Двухсторонние гемианопсии	
Полные	Квадрантные	Полные	Частичные
<p>1) <i>Гетеронимная</i>: а) битемпоральная — при поражении центральных отделов хиазмы; б) биназальная — двухстороннее повреждение наружных участков зрительного перекрестка</p> <p>2) <i>Гомонимная</i>: поражение зрительного тракта, коленчатого тела, пучка Грациале в области внутренней капсулы шпорной борозды: а) правосторонняя — процесс в левом полушарии; б) левосторонняя — процесс в правом полушарии</p>	<p>1) <i>Верхние</i>: а) гетеронимные — поражение верхних отделов хиазмы; б) гомонимные — повреждения пучка Грациоле в глубинных отделах височной доли или язычковой извилины в противоположном полушарии</p> <p>2) <i>Нижние</i>: а) гетеронимные — поражение нижних отделов перекрестка; б) гомонимные — поражение пучка Грациоле в глубинных отделах височной доли или в противоположном полушарии скотомы</p>	<p>1) <i>Центральное зрение</i> — при двустороннем поражении медиальной поверхности затылочных долей</p> <p>2) <i>Амавроз</i> — при истерии, полном поражении сетчатки или всей коры затылочных долей</p>	<p>1) <i>Концентрическое</i> — сужение полей зрения при неполном сдавлении хиазмы со всех сторон</p>

I. Односторонние гемианопсии		II. Двухсторонние гемианопсии	
Полные	Квадрантные	Полные	Частичные
	3) <i>Отрицательные</i> — поражение отдельных участков первичного зрительного поля или пучка Грациоле в противоположном полушарии		

Поражение каждого из звеньев зрительной системы характеризуется своими зрительными симптомами.

1) Поражения сетчатого уровня наблюдаются при дегенерации сетчатки, кровоизлияниях в этой области, заболеваниях глаз (например, глаукоме).

2) Поражение сетчатки и зрительного нерва в орбитальной и внутриканальцевой части вызывает различные сужения поля зрения или полную слепоту (исчезает прямая реакция зрачка на свет, при сохранении содружественной). Иногда могут возникать центральные скотомы, которые больной ощущает как «пятно затемнения».

3) Поражение интракраниальной части зрительных нервов чаще проявляется в виде гемианопсии. Это объясняется тем, что процесс нередко развивается с одной стороны. Зрительный нерв страдает при патологических процессах (опухоли, кисты, аневризмы, склероз крупных сосудов, кровоизлияния, воспалительные заболевания) передней черепной ямки.

4) Поражение хиазмы характеризуется гетеронимными гемианопсиями: а) битемпоральная развивается при поражении медиальной части хиазмы, где сгруппированы перекрещенные волокна от назальных участков сетчатки; б) гораздо реже при наличии двух очагов, повреждающих латеральные

участки перекреста, развивается биназальная гемианопсия; в) заболевание верхней половины хиазмы, где проходят волокна от верхней половины сетчатки, приводит к развитию нижней гемианопсии на обоих глазах (битемпоральная, биназальная); г) заболевания нижней половины хиазмы — к верхней гемианопсии.

5) Поражение зрительных трактов вызывает гомонимную гемианопсию на стороне, противоположной локализации очага поражения. Как и при всех вышеперечисленных поражениях здесь развивается простая атрофия зрительных нервов, утрачивается реакция зрачка на свет. На уровне подкорковых центров поражение проявляется тоже в виде гомонимной гемианопсии, но без атрофии зрительных нервов. Начиная с подкорковых центров, формируется «зона невиденья», но больные этого дефекта не замечают.

6) При поражении пучка Грациоле и коркового представительства по типу выпадения чаще развиваются квадрантные гемианопсии: а) при избирательном поражении глубинных отделов теменной доли и *supus* (верхней губы шпорной извилины) возникает нижнеквадрантная гемианопсия; б) а при поражении нижневисочной доли и *gyrus lingualis* — верхнеквадрантная; в) центральное (трубчатое) зрение нарушается только при двухстороннем поражении в области затылочного полюса, поскольку волокна, идущие от желтого пятна, имеют двухстороннее корковое представительство (рис. 1); г) как правило, у больных имеет место не полное, а частичное поражение 17 поля, что приводит к частичному выпадению

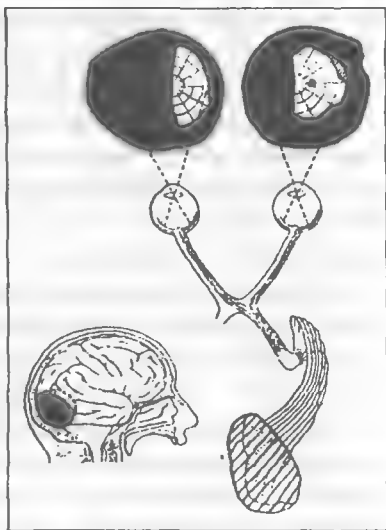


Рис. 1. Гемианопсия при поражении затылочной области

нию полей зрения (скотомам), а при раздражении — появлению фотопсий, т.е. ощущений ярких вспышек, «искр». иногда окрашенных, появляющихся в определенном участке поля зрения; д) более сложные галлюцинации возникают при раздражении вторичных полей зрительного анализатора (18 и 19 поля) в виде картин, знакомых лиц, изменений величины предметов, фантастических образов и др.

Важнейшее значение имеет исследование глазного дна. При офтальмоскопии выявляется неврит, атрофия и застойный сосок зрительного нерва, приводящие к снижению остроты зрения и сужению полей зрения. Кроме того, глазное дно отражает многие процессы, захватывающие мозг, хотя прямо не связанные с функцией зрительного анализатора.

Все многообразие движений глаза осуществляется благодаря содружественной работе 6 экстраокулярных мышц: 4 прямых (верхней, нижней, внутренней, наружной) и 2 косых (верхней и нижней). Иннервация мышц осуществляется тремя парами черепных нервов: III (глазодвигательный), IV (блоковый) и VI (отводящий) — (рис. 2).

Глазодвигательный нерв (n. oculomotorius) ведаёт иннервацией m. rectus medialis, m. rectus superior, m. rectus inferior, m. obliquus inferior, кроме того иннервирует m. levator palpebrae superior; блоковый нерв (n. trochlearis) осуществляет иннервацию m. obliquus superior; отводящий нерв (n. abducens) иннервирует m. abducens.

Весь кортико-мышечный глазодвигательный путь состоит из двух нейронов: центрального и периферического. Двигательный анализатор глаз не имеет своего представительства в передней центральной извилине. Его центральный нейрон локализуется в различных отделах коры: в задней части средней лобной извилины (поле 8), затылочной области, верхнетеменной и, возможно, угловой извилине. При раздражении этих зон начинаются припадки с поворотом глаз в противоположную сторону. Раздражение поля 6 вызывает и поворот головы вслед за глазами.

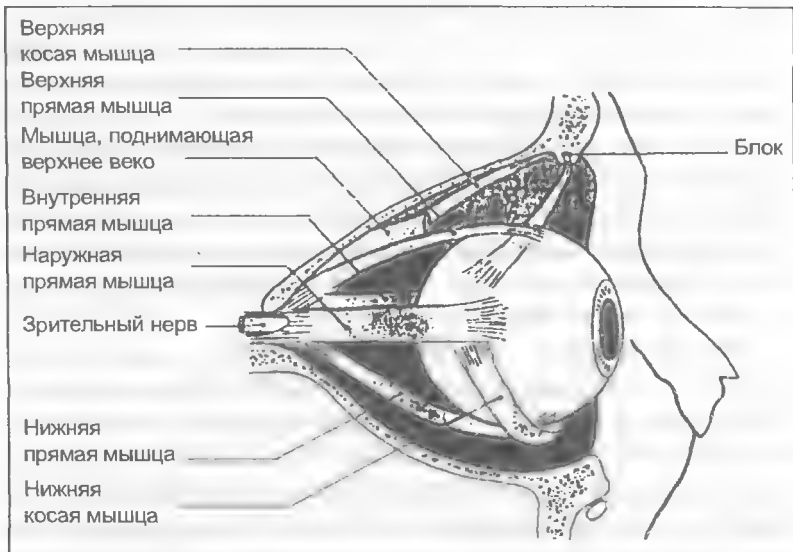


Рис.2. Мышцы глазного яблока

Второй корковый центр, осуществляющий движения вверх—вниз, не известен. Для таких движений необходимо одновременное раздражение обоих полушарий. Ряд исследователей считает, что этих центров вообще нет: так как раздражение верхних отделов коры кортикальных центров поворота глаз в стороны приводит к опущению глаз, нижних отделов коры — к подъему глаз.

Центр конвергенции-дивергенции также не установлен (предположительно, он располагается рядом с лобным центром движений глаз в стороны). Легкие конвергентные движения получаются и при раздражении затылочных долей (зрительной зоны — 18 поле).

Центробежные волокна от коры головного мозга идут через колено внутренней капсулы (tr. corticonuclearis), проходят через медиальную часть мозга в мост. Здесь они совершают частичный перекрест и подходят к супрануклеарным центрам зрения.

В мозге существуют, как минимум, три супрануклеарных

центра: 1) супрануклеарный понтийный (мостовой) центр поворота глаз в стороны; 2) супрануклеарный двухолмный центр поворота глаз по вертикали; 3) супрануклеарный двухолмный центр установок глаз на близкие расстояния.

На уровне супрануклеарных центров замыкается рефлекс произвольных движений глаз (оптокинетический нистагм, оборонительный рефлекс, рефлекс боли, моргания и т.д.). От супрануклеарных центров волокна подходят к ядрам III, IV, VI пары черепно-мозговых нервов, где и заканчивается центральный нейрон оптомоторного пути.

Все подъядерные оптомоторные центры и ядра нервов, обеспечивающие движения глазных яблок, связаны между собой посредством заднего продольного пучка (*fasc. longitudinalis posterior*). Ядра этого пучка находятся в задней спайке и проводке (ядро медиального продольного пучка и промежуточное ядро — ядра Даркшевича и Кахаля). Проводники от них располагаются в дне сильвиева водопровода и IV желудочка.

В состав медиального продольного пучка входят волокна от клеток вестибулярных ядер. Волокна пучка спускаются в передние канатики спинного мозга и подходят к мотонейронам. За счет медиального продольного пучка осуществляются содружественные движения глаз, головы, шеи, туловища.

Частичное поражение медиального продольного пучка приводит к тому, что глаза занимают различное положение по отношению к горизонтальной линии — расходящееся косоглазие по вертикали: одно глазное яблоко отклонено книзу и медиально, другое — кверху и кнаружи (симптом Гертвига—Мажанди). Очаг поражения находится на стороне глаза, отклоненного книзу. Кроме того, при поражении медиального продольного пучка возможно появление нистагма.

Периферический нейрон включает в себя ядра двигательных глазных нервов, корешки глазных нервов, стволы глазных нервов и, наконец, проприорецепторы в экстраокулярных мышцах.

При поражении центрального нейрона оптомоторного пути развивается центральный (надъядерный, спастический, тонический) паралич (парез) взора, при патологии перифери-

ческого нейрона — периферический (вялый, атонический) паралич (парез) глазных мышц.

Нарушение функции наружных мышц глаза называется наружной офтальмоплегией, только внутренних мышц — внутренней офтальмоплегией. При полном одновременном поражении глазодвигательного, блокового и отводящего нервов наблюдается полная офтальмоплегия: глаз стоит неподвижно, по средней линии, не реагирующий на свет зрачок максимально расширен, веко опущено.

Глазодвигательный нерв (III пара — n. oculomotorius)

Этот нерв преимущественно двигательный, однако он также содержит парасимпатические волокна для гладких мышц глазного яблока, симпатические волокна и небольшое количество чувствительных волокон. Конгломерат ядер III пары располагается в центральном сером веществе среднего мозга (на дне IV желудочка, на уровне четверохолмия). Выделяются крупноклеточные (соматические) и мелкоклеточные (парасимпатические) ядра. К соматическим относятся парные заднелатеральные и переднемедиальные ядра (nn. dorsolateralis et ventromedialis), а также непарное центральное ядро (n. caudatus centralis) — ядро Перлеа, лежащее между боковыми глазными ядрами.

Парные (боковые) ядра иннервируют наружные мышцы глазного яблока, а ядро Перлеа иннервирует ресничную мышцу глаза (m. ciliaris). Циллиарная мышца регулирует конфигурацию хрусталика, тем самым осуществляется процесс аккомодации, т.е. установки глаза на близкое видение, схождение зрительных осей при установке глаз на близкие расстояния.

В соответствии со схемой Бернгеймера, в боковых ядрах выделяют 5 частей (спереди назад): 1) ядро для мышцы, поднимающей верхнее веко (m. levator palpebre superior); 2) ядро для верхней прямой мышцы (m. rectus superior); 3) ядро для

медиальной прямой мышцы (*m. rectus medialis*); 4) ядро для нижней косой мышцы (*m. obliquus inferior*); 5) ядро для нижней прямой мышцы (*m. rectus inferior*). Два первых ядра связаны с мышцами своей же стороны, три последних — с мышцами противоположной стороны, причем для внутренней прямой и нижней косой перекрест неполный, для нижней прямой мышцы — полный. Таким образом, при одностороннем ядерном поражении парализованными оказываются 4 мышцы одного глаза той же стороны и 1 мышца другого глаза. При поражении самой ветви глазодвигательного нерва нарушенными оказываются мышцы только одного глаза.

Мелкоклеточное (парасимпатическое) ядро (*n. oculomotorius accessorius*) расположено впереди и медиальнее моторного ядра глазодвигательного нерва. Оно состоит из нескольких скоплений нервных клеток, которые объединяются в переднюю и заднюю группы. Передняя группа (парная) лежит вблизи средней линии около водопровода мозга. Продолжаясь кзади, правая и левая границы объединяются в непарный тяж — ядро Панегресси. Задняя группа (ядро Якубовича—Вестфала—Эдингера) прилежит к переднему отрезку моторного ядра и иннервирует гладкую внутреннюю мышцу глазного яблока, суживающую зрачок (сфинктер зрачка), обеспечивая реакцию зрачка на свет и конвергенцию, т.е. схождение зрительных осей глаза при установке зрения на близкие предметы.

Ядра глазодвигательного нерва посредством волокон заднего продольного пучка (*fasc. longitudinalis posterior*) связаны с ядрами блокового и отводящего нервов системой вестибулярных и слуховых ядер, ядром лицевого нерва и передними ядрами спинного мозга. Благодаря указанным нервным связям, между ядрами нервов глазодвигательного аппарата осуществляется согласованная деятельность мышц лица, глазного яблока, а также обеспечиваются сочетанные рефлекторные реакции глазных яблок, головы, туловища на вестибулярные, слуховые, зрительные и, возможно, другие импульсы.

Волокна глазодвигательного нерва пересекают красное ядро (*n. ruber*) и появляются на основании мозга тотчас перед

мостом в *sulcus nervi oculomotorii*, на медиальном крае ножки мозга в *fossa interpeduncularis* и идут по основанию мозга в *sinus cavernosus*. На этом участке в глазодвигательный нерв входят симпатические волокна из пещеристого нервного сплетения, окружающего внутреннюю сонную артерию в полость синуса, и чувствительные волокна из глазного нерва (*n. ophthalmicus* — I ветвь тройничного нерва).

Далее нерв через *fissura orbitalis superior* попадает в полость глазницы, и проникая в мышечную воронку, делится на две ветви: верхнюю и нижнюю (верхняя для *m. levator palpebre superior* и *m. rectus superior*, нижняя — для трех остальных мышц).

В начальной части глазницы глазодвигательный нерв отдает парасимпатический корешок к ресничному узлу, от которого идут короткие ресничные нервы к ресничной мышце и сфинктеру зрачка. Число волокон в глазодвигательном нерве около 15000 (по Crause).

Симптомы поражения

Периферические нейропатии глазодвигательного нерва наблюдаются при локализации очагов поражения в области Сильвиева водопровода и верхней глазной щели (опухоли, нарушения мозгового кровообращения, воспалительные процессы и т.д.). Воспалительные процессы поражают нерв чаще на основании мозга, между ножками мозга. Волокна, идущие к верхнему веку, расположены здесь наружно, они страдают в первую очередь. Поэтому при менингитах, когда в воспалительный процесс вовлекаются и оболочки глазодвигательного нерва, в первую очередь появляется птоз.

Когда глазодвигательный нерв поражается в области ножки мозга, в патологический процесс вовлекается и пирамидный путь, что приводит к развитию альтернирующего синдрома Вебера: паралич глазодвигательного нерва на стороне очага и гемиплегия на противоположной.

При полном параличе глазодвигательного нерва отмеча-

ется: птоз (глаз закрыт), расходящееся косоглазие (экзотропия). Движения глаз кверху, кнутри невозможны, книзу ограничены. Зрачок расширен, отсутствует прямая реакция зрачка на свет. Выявляются расстройства конвергенции и аккомодации.

При неполном параличе может наблюдаться незначительный птоз, экзотропия, ограничение движений кверху, кнутри, книзу. Может отмечаться поражение и отдельных веточек глазодвигательного нерва (например, только птоз, небольшое вертикальное косоглазие за счет поражения верхней прямой мышцы) (рис. 3).

Однако нужно знать, что птоз не всегда является признаком поражения глазодвигательного нерва. Встречается синдром птоза при опухолях века, при реактивном отеке, при западении глазного яблока (уменьшение ретробульбарной клетчатки) и т.д. Птоз с мидриазом — это несомненный признак периферического паралича глазодвигательного нерва.

Легкий птоз в сочетании с миозом и энофтальмом (западение глазного яблока) свидетельствует о синдроме Клода Бернара — Горнера и является признаком поражения шейного симпатического нерва, верхнего или нижнего шейного узла, цилиоспинального центра в боковых рогах С8-D1 сегментов спинного мозга. Он может наблюдаться при ранениях шеи, при воспалительных процессах на шее, при процессах в верхушке лег-

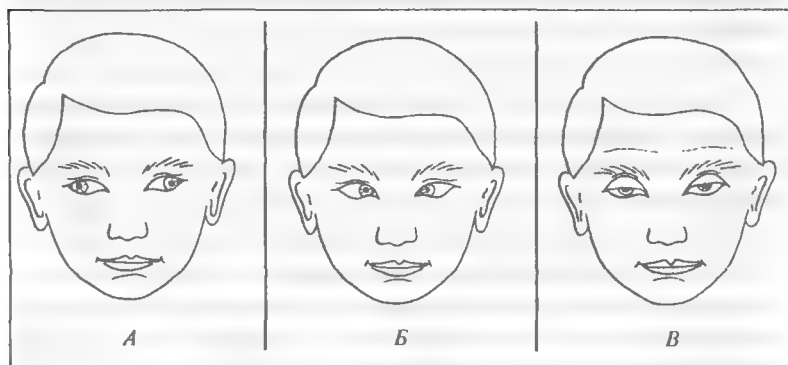


Рис. 3. Симптомы поражения глазодвигательных нервов (А — расходящееся косоглазие; Б — сходящееся косоглазие; В — птоз)

кого, при поражении спинного мозга на уровне С8-D1, а также при патологии ствола мозга и гипоталамуса. При этом синдроме наблюдается выпадение функции гладких мышц, поддерживающих верхнее веко, и функции дилататора зрачка.

Неравномерность зрачков (анизокория) наблюдается, таким образом, и при поражении глазодвигательного нерва (паралитический мидриаз), и при поражении шейного отдела симпатического нерва (паралитический миоз). Анизокория может быть и симптомом местного (воспалительного) заболевания радужки (в норме зрачок круглой формы диаметром 3—5 мм). Однако в норме анизокория может вызываться движениями глазных яблок. Так, при боковом взоре зрачок отводимого глаза шире зрачка приводимого глаза (реакция Турнея).

При изолированном поражении ядра Якубовича—Вестфаля—Эдингера утрачивается или снижается реакция зрачка (зрачок при этом узкий) на свет при сохранении реакции на конвергенцию и аккомодацию, т.е. возникает, так называемый «синдром Арджилла Робертсона», впервые описанный в 1859 г. шотландским офтальмологом A. Robertson. Синдром Арджилла Робертсона наиболее часто встречается при нейросифилисе, а также в случаях травмы черепа, при хроническом алкоголизме. При паркинсонизме, возникающем в хронической стадии течения эпидемического энцефалита, может наблюдаться обратный (извращенный) синдром Арджилла Робертсона: сохраненная реакция зрачков на свет при отсутствующей реакции на конвергенцию и аккомодацию.

Известен псевдотабетический синдром Эди проявляющийся односторонним (или двусторонним) расширением зрачка с замедлением реакции на свет при сохранности реакции зрачков на конвергенцию и аккомодацию. Обычно сочетается со снижением или отсутствием сухожильных рефлексов с ног. Механизм возникновения синдрома Эди до сих пор неизвестен. Г.И.Маркелов (1948) допускал связь его возникновения с диэнцефально-мезенцефальными расстройствами. При этом он не видел необходимости подозревать органическое заболевание ЦНС, делая упор на функциональные нарушения нейрогуморальной регуляции (рис. 4).

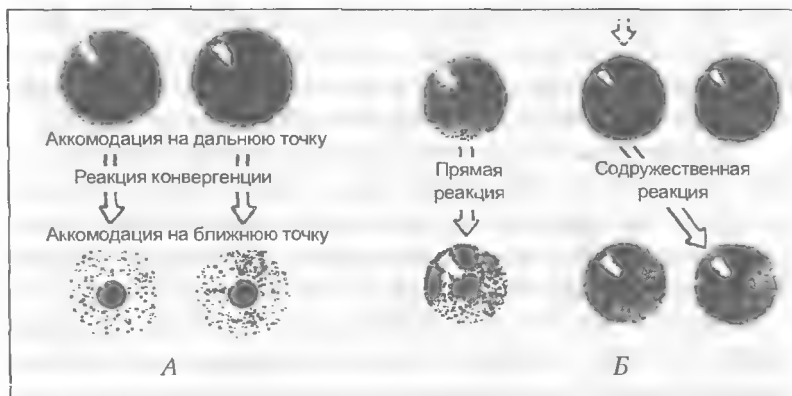


Рис. 4. Исследование прямой реакции на свет (А — поведение зрачков при аккомодации; Б — поведение зрачков при прямой и содружественной реакциях на свет)

При поражении ядра Перлеа наступает парез или паралич аккомодации — больной начинает плохо видеть предметы вблизи. Конвергенция, как правило, ослаблена.

Ослабление конвергенции довольно часто наблюдается при расходящемся косоглазии (явном или скрытом) с любой рефракцией, при близорукости без косоглазия, иногда — и при нормальной рефракции глаза (эмметропии) без косоглазия. Аккомодация в таких случаях сохранена, внутренние прямые мышцы работают в полном объеме. Тем не менее встречается диагноз: паралич (парез) конвергенции, точнее нарушение связи между аккомодацией и конвергенцией. Такое состояние поддается коррекции специальными упражнениями. В диагнозе указывается: отсутствие конвергенции.

Блоковый нерв (IV пара — n. trochlearis)

Блоковый нерв (чисто двигательный) берет начало в двигательном ядре (n. nervi trochlearis), расположенном в среднем мозге на дне сильвиева водопровода на уровне нижних бугорков четверохолмия кзади от ядер III пары. Волокна идут

каудально, делают полный перекрест позади aquaeductus cerebri. Это единственный нерв, появляющийся не на основании мозга, а на дорсальной стороне мозгового ствола. Пробождает кавернозный синус, через fissura orbitalis superior проникает в глазницу снаружи от annulus Zinni и достигает верхней косой мышцы глаза.

Симптомы поражения

Невропатии блокового нерва могут наблюдаться при локализации очага поражения в области основания мозга, в кавернозном синусе, в области верхней глазничной щели и глазницы (опухоли, кровоизлияния, ишемии, воспалительные процессы).

Нарушения функции IV пары могут быть как изолированными, так и в сочетании с III парой. Двустороннее поражение верхних косых мышц говорит о локализации патологического очага в области перекреста в vellum medullare superior (кровоизлияниях, опухоли шишковидной железы).

Патология блокового нерва сопровождается легким нарушением поворота глазного яблока кнаружи и книзу, в результате чего появляется диплопия при взгляде вниз.

Отводящий нерв (VI пара — n. abducens)

Отводящий нерв — двигательный, иннервирует латеральную прямую мышцу глаза. За счет соединительных ветвей в стволе нерва включены вегетативные и чувствительные волокна.

Ядро отводящего нерва (nucl. abducens), состоящее из крупных эфферентных нервных клеток, находится в покрышке (tegmentum) моста на дне IV желудочка, около его средней линии, больше кпереди.

Ствол нерва выходит из мозга у заднего края моста, между ним и пирамидой продолговатого мозга. Затем входит снаружи от спинки турецкого седла в кавернозный синус, где рас-

полагается по наружной поверхности внутренней сонной артерии. Затем через верхнюю глазничную щель он проникает в глазницу и идет вперед над глазничным нервом. В кавернозном синусе к нерву подходят соединительные ветви от сплетения внутренней сонной артерии, содержащие симпатические нервные волокна. Отводящий нерв иннервирует наружную прямую мышцу глаза.

Симптомы поражения

Отводящий нерв отличается наибольшей чувствительностью по сравнению с другими глазодвигательными нервами к травме, к повышению внутричерепного давления. Поражается нерв чаще на основании мозга.

Близость отводящего нерва и корешка тройничного нерва к задней поверхности пирамиды височной кости способствует переходу на них процесса из среднего уха и возникновение синдрома Градениго, характеризующегося гнойным средним отитом, стреляющей болью в височно-теменной области, парезом отводящего нерва (описал итальянский врач G.Gradenigo в 1904 г.), с ограничением движения глаза кнаружи.

Ядро отводящего нерва лежит рядом с двигательными, чувствительными путями, поэтому нередко наблюдается их совместное поражение. Так, из-за близкого расположения к супрануклеарному центру взора может наблюдаться сочетание паралича взора вправо (влево) с параличом абдуценса той же стороны.

Исследование функций глазодвигательных мышц

Все глазодвигательные функции исследуются в среднем положении головы и при взгляде больного прямо (первичная позиция).

Обращается внимание на ширину глазных щелей, их величину. В норме верхнее веко не должно заходить на область зрачка. Если оно заходит, это — птоз (или полуптоз).

Для исследования функции мышцы, поднимающей верхнее веко (по Бэрку), прижимая пальцем кожу у надбровной дуги, просят посмотреть вверх. Если при взгляде кверху глазная щель расширилась, то функция леватора частично сохранена. Далее делается попытка вывернуть верхнее веко. Если оно не выворачивается, это может свидетельствовать о полном параличе леватора.

Экзофтальмометрия осуществляется специальным прибором (экзофтальмометром), которым определяется выстояние глазных яблок (экзофтальм, эндофтальм).

Определяется угол косоглазия по Гиршбергу с выполнением covertest (cvt). Луч света зеркальцем направляется в глаза больного — световой рефлекс должен быть симметричным на правом и левом зрачке, проходить почти через центр зрачка. Если рефлекс на одном глазу несимметричен другому, то мы имеем дело с косоглазием (гетеротропией). Величина девиации определяется по схеме:

- знак "+" обозначает сходящееся косоглазие (интропия);
- знак "-" обозначает расходящееся косоглазие (экзотропия);
- "1 или 1" — вертикальное косоглазие.

Прикрывая то правый, то левый глаз, затем убирая ладонь (covertest), определяем девиацию правого и левого глаза.

Запись производится так:

- дев. = +10 (угол правого и левого глаза равны) OD=OS;
- дев. = -15-20 (углы неравны).

Офтальмодинамика исследуется по схеме Эберта.

Исследуется прямая и содружественная реакция зрачков на свет: врач ладонью то прикрывает глаз больного (зрачок прикрытого глаза расширяется), то открывает его (зрачок открываемого глаза суживается) — прямая реакция на свет. При этом обращается внимание на поведение другого зрачка. Реакция зрачка второго глаза полностью совпадает с реакцией открываемого глаза (содружественная реакция). Отсутствие содружественной реакции на свет указывает на поражение парасимпатических волокон в продольном пучке.

Проверяется реакция зрачка на конвергенцию. Для этого

больному предлагается смотреть на неврологический молоточек, отодвинутый на 50—60 см. Молоточек медленно приближается к носу больного. В норме происходит сближение осей глазных яблок (конвергенция) с одновременным сужением зрачков. Наибольшее сужение зрачков наблюдается на расстоянии 10—15 см. Отсутствие реакции на конвергенцию говорит о поражении продольного пучка.

Исследуется реакция зрачков на аккомодацию (проверяются на одном глазу, другой закрыт). В норме отмечается сужение зрачков при рассмотрении предмета вблизи и расширение — при взгляде вдаль.

Исследуется реакция зрачков на боль. При болевом раздражении любого участка тела отмечается расширение зрачков на стороне боли (симптом Парро). Отсутствие расширения зрачка на боль говорит о поражении симпатической иннервации зрачка.

Симптомы поражения

Центральные параличи глазных мышц возникают при поражении кортиконуклеарных путей, встречаются довольно редко из-за двусторонней иннервации ядер глазодвигательных нервов. При центральных параличах (парезах) есть парез взора, т.е. сужение, ограничение бинокулярного поля зрения.

Центральные параличи имеют 2 особенности:

- 1) поражается оба глаза;
- 2) 2 или 4 мышцы (синергисты) находятся в состоянии спазма, а их антагонисты — в состоянии крайнего расслабления (атоничности).

Глаза всегда «повернуты на очаг поражения». Если же страдает и пирамидный путь, то глаза повернуты на очаг, но «от гемиплегии». Возможны следующие варианты нарушений ассоциированных движений глаз:

- надъядерный паралич взора вправо: 1) глаза повернуты влево; 2) вынужденный поворот головы (тортиколлис) влево; 3) движения по горизонтали отсутствуют; 4) движения по вертикали в полном объеме;

— надъядерный паралич взора влево: 1) глаза повернуты вправо; 2) вынужденный поворот головы вправо; 3) движения по горизонтали отсутствуют; 4) движения по вертикали в полном объеме;

— надъядерный паралич взора вверх: 1) глаза опущены вниз; 2) голова опущена вниз; 3) движения по горизонтали в полном объеме; 4) движения по вертикали отсутствуют.

Периферические параличи глазных мышц независимо от причины, их вызвавшей, приводят к развитию косоглазия (strabism). Косоглазие в свою очередь является полиэтиологическим заболеванием, вызываемым не только параличами глазных мышц. Поэтому при формулировании диагноза правильное будет писать: сходящееся (расходящееся, вертикальное) косоглазие, паралич определенной мышцы (а не паралитическое косоглазие, как было принято раньше).

Угол косоглазия до того, как разовьется атрофия одних, гипертрофия других мышц, обычно не выражен. Единственной жалобой на ранних этапах является диплопия (двоение), которая объясняется тем, что при косоглазии лучи света возбуждают несимметричные, диспаратные, участки сетчаток. Диплопия может привести к ухудшению общего самочувствия — к головокружению, тошноте, рвоте. Больной справляется с диплопией, прищуривая один глаз, отклоняя голову в ту сторону, где двоение меньше. Обычно диплопия отмечается непродолжительное время, организм сам помогает справиться с ней — подавляются изображения одного (чаще косящего) глаза на уровне коры головного мозга.

Тройничный нерв (V пара — n. trigeminus)

N trigeminus является смешанным, содержит двигательные, чувствительные и вегетативные волокна (симпатические и парасимпатические).

Ядра тройничного нерва располагаются в стволе мозга.

Двигательное ядро (nucl. motorius n. trigemini) состоит из крупных эфферентных нейронов, лежит в дорсолатеральном

отделе покрышки моста. Аксоны клеток этого ядра образуют двигательный корешок (*radix motorius*) тройничного нерва и достигают жевательной мускулатуры (*mm. masseter, temporalis, pterygoideus externus* и *internus*).

Двигательное ядро V пары связано с корой обоих полушарий. Волокна от клеток, расположенных в коре нижней трети прецентральной извилины (*girus precentralis*), образуют корково-ядерный путь (*tr. corticonuclearis*), который проходит в составе лучистого венца (*corona radiata*), в колоне внутренней капсулы (*capsula interna*) и, совершая неполный перекрест, заканчивается в двигательном ядре тройничного нерва. Таким образом, центральный паралич жевательной мускулатуры возможен только при двустороннем поражении прецентральной извилины или кортико-нуклеарных путей.

Поражение двигательного ядра *nucleus motorius n. trigemini* и его аксонов приводит к развитию периферического паралича жевательных мышц на стороне поражения.

Мостовое (верхнее) ядро (*nucl. pontinus n. trigemini*) расположено оральнее и латеральнее двигательного ядра. Ядро получает информацию о тактильной и глубокой (проприоцептивной) чувствительности, идущей по чувствительному корешку (*radix sensoria*) тройничного нерва.

Спинномозговое ядро (*nucl. spinalis n. trigemini*) это — длинное ядро, заходит своим передним отделом в оральные отделы мозга на уровне мостового ядра тройничного нерва, проходит через весь продолговатый мозг и опускается до II—III верхних шейных сегментов спинного мозга. В этом ядре заканчиваются волокна поверхностной чувствительности (болевого и температурной), образующие чувствительный корешок тройничного нерва. Здесь проецируется вся поверхностная чувствительность лица, независимо от того, каким нервом она осуществляется.

Nucl. spinalis имеет сегментарное строение, в нем различают 5 сегментов, передние из которых получают импульсы от медиальных отделов лица (область рта и носа), каудальные — из латеральных отделов. Поэтому частичное поражение ядра спинномозгового пути характеризуется кольцевыми зонами анестезии (зоны Зельдера).

В чувствительных ядрах тройничного нерва (*nucl. pontinus n. trigemini* и *nucl. spinalis*) находятся вторые нейроны чувствительного пути, отростки которых совершают перекрест и направляются к таламусу противоположной и частично «своей» стороны в составе медиальной петли.

Часть волокон оканчивается в околопроводном сером веществе, обильно снабженном опиатыми рецепторами. III нейрон чувствительного пути находится в таламусе, волокна которого идут в задней трети заднего бедра внутренней капсулы, в составе лучистого венца и заканчиваются в коре нижней трети постцентральной извилины.

Ядро среднемозгового пути (*n. mezencephalicus n. trigemini*) залегает впереди мостового ядра латеральное водопровода мозга длинным узким пучком. Его верхний конец находится на уровне верхних бугров четверохолмия, нижний доходит до мостового ядра тройничного нерва. Среднемозговое ядро обеспечивает проприоцептивную чувствительность для жевательных мышц и мышц глазного яблока. Отростки клеток формируют среднемозговой путь тройничного нерва: который идет по наружной стене водопровода и достигает среднего отдела моста, где присоединяется к двигательному корешку нерва. Часть волокон от среднемозгового ядра заканчивается в ядрах вестибулярного, языкоглоточного и блуждающего нервов, а также в двигательном ядре тройничного нерва. Другая часть, вместе с отростками чувствительных ядер тройничного нерва, образует общий пучок (тройничная петля), который далее присоединяется к медиальной петле.

Тройничный нерв состоит из двух корешков: двигательного и чувствительного. Мощный чувствительный корешок (*radix sensoria*) входит в ствол мозга на границе средней мозжечковой ножки и моста мозга.

Двигательный корешок (*radix motoria*) в три раза меньше чувствительного и прилежит к нему спереди и снизу. Между корешками тройничного нерва в 25% случаев имеются связи, через которые нервные волокна переходят из одного корешка в другой (Михайлов С.С., 1973).

Оба корешка направляются вперед и латерально и прони-

кают в щель между листками твердой мозговой оболочки вблизи вершины пирамиды височной кости. Здесь между листками твердой мозговой оболочки образуется тройничная полость, в которой расположены тройничный узел и начальные отделы трех ветвей тройничного нерва.

Тройничный (полулунный, гассеров) узел — *gangl. trigeminale* — представляет собой образование, гомологичное спинномозговому ганглию. Этот узел полулунной формы, плоский, достигает длины 14—29 мм, ширины 5—10 мм. В нем располагаются псевдоуниполярные клетки — первый нейрон чувствительного пути тройничного нерва. Центральные отростки псевдоуниполярных клеток формируют чувствительный корешок, который направляется в мозговую ствол и заканчивается в чувствительных ядрах тройничного нерва (*nucl. pontinus n. trigemini* и *nucl. spinalis*). С тройничным нервом связаны парасимпатические узлы: с глазным нервом — ресничный узел (*gangl. ciliare*), с верхнечелюстным — крылонебный (*gangl. sphenopalatinum*), с нижнечелюстным — ушной (*gangl. othicum*) и поднижнечелюстной (*gangl. submandibularis*).

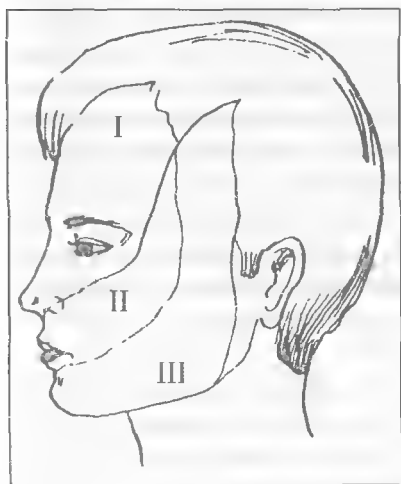


Рис. 5. Проекция периферических ветвей тройничного нерва

В свою очередь, периферические отростки клеток гассерова узла образуют 3 ветви тройничного нерва: I — глазная ветвь (*ramus ophthalmicus*), начинающаяся от клеток переднемедиальной части тройничного узла и идущая выше и латеральнее других; II — верхнечелюстная (*ramus maxillaris*) и III — нижнечелюстная (*ramus mandibularis*), которая начинается в заднелатеральной части узла и идет ниже и латеральнее других. Эти ветви образуют соответствующие нервы (рис. 5). Двига-

тельный корешок минует тройничный узел, проходя над ним, и входит в состав нижнечелюстного нерва.

Глазной нерв (n. ophthalmicus) — первая ветвь тройничного нерва, преимущественно чувствительный нерв, отходит от тройничного узла, проходит в глазницу в латеральной стенке пещеристого синуса. По мере прохождения в наружной стенке пещеристого синуса нерв принимает соединительную ветвь от периаартериального сплетения внутренней сонной артерии и отдает тенториальную ветвь (ramus tentorium — возвратный нерв Арнольда), которая идет назад к мозжечковому намету, прямому и поперечному венозным синусам. До входа в верхнеглазничную щель глазной нерв отдает соединительные ветви к глазодвигательному, блоковому и отводящему нервам.

Глазной нерв иннервирует кожу лба и переднего отдела височной и теменной областей, верхнего века, спинки носа, а также частично слизистую оболочку носовой полости, глазное яблоко, и мозговую оболочку в области мозжечкового намета.

Вблизи верхнеглазничной щели глазной нерв делится на 3 ветви:

1) лобный нерв (n. frontalis) — самая толстая ветвь тройничного нерва вступает в глазницу через латеральный отдел верхней глазничной щели, проходит вперед между верхней стенкой глазницы и мышцей, поднимающей верхнее веко, и делится на две ветви: надглазничный нерв (n. supraorbitalis), идущий через верхнеглазничную вырезку к коже лба, и надблоковый нерв (n. supratrochlearis), выходящий из глазницы у ее внутренней стенки и иннервирующий кожу верхнего века и медиального угла глазной щели. Место выхода надглазничного нерва в лобной области проецируется на границе медиальной и средней трети верхнего края глазницы;

2) слезный нерв (n. lacrimalis) располагается вдоль латеральной стенки глазницы по верхнему краю латеральной прямой мышцы, иннервирует слезную железу, а также кожу верхнего века и наружного угла глазной щели;

3) носоресничный нерв (n. nasociliaris) входит в глазницу через медиальную часть верхней глазничной щели. Далее идет

с глазной артерией, зрительным, глазодвигательным и отводящим нервом. На своем протяжении отдает ряд ветвей, иннервирует слезный мешок, конъюнктиву, медиальный угол глазной щели, склеру и сосудистую оболочку глазного яблока, слизистую оболочку решетчатого лабиринта и клиновидной пазухи, слизистую оболочку носа.

С глазничным нервом связан ресничный узел (*gangl. ciliare*). Он расположен в клетчатке вблизи латеральной поверхности зрительного нерва приблизительно на границе между задней и средней третями глазницы. В ресничном узле находятся парасимпатические мультиполярные нервные клетки, на которых преганглионарные волокна переключаются на постганглионарные.

Симпатические и чувствительные волокна не прерываются в узле, а проходят транзитом. От узла отходит несколько коротких ресничных нервов. Они содержат постганглионарные парасимпатические волокна, иннервирующие ресничную мышцу и сфинктер зрачка, симпатические, иннервирующие дилататор зрачка, и чувствительные волокна, иннервирующие оболочки глазного яблока. Чувствительные нервные волокна идут также вокруг средней менингеальной артерии и проецируются в тройничном узле. Этим объясняется распространение сосудистой головной боли на половину черепа.

Верхнечелюстной нерв (*n. maxillaris*) — вторая ветвь тройничного нерва иннервирует твердую мозговую оболочку, кожу нижнего века, наружного угла глазничной щели, передней части височной области, верхней части щеки, крыльев носа, кожу и слизистую оболочку верхней губы, слизистую оболочку задней и нижней части полости носа, клиновидной пазухи, нёба, зубы верхней челюсти.

Внутри черепа нерв прилежит к латеральной стенке кавернозного синуса ниже глазного нерва. Здесь от верхнечелюстного нерва отходит ветвь (*r. meningeus medius*), которая следует по ходу передней ветви средней менингеальной артерии и иннервирует твердую мозговую оболочку в области средней черепной ямки. Из полости черепа верхнечелюстной

нерв выходит через круглое отверстие и попадает в крылонёбную ямку.

В пределах крылонёбной ямки нерв делится на три ветви:

1) подглазничный нерв, являющийся непосредственным продолжением верхнечелюстного нерва;

2) скуловой нерв;

3) узловые ветви, идущие к крыловидному узлу (*gangl. pterygopalatinum*).

Подглазничный нерв проникает в глазницу через нижнюю глазничную щель, идет в подглазничной борозде и далее в подглазничном канале. Выходит в мягкие ткани через нижнеглазничное отверстие (*f. infraorbitale*), разделяясь на конечные ветви. Место выхода проецируется ниже нижнего края глазницы на 7—10 мм, приблизительно по его середине.

В крылонёбной ямке верхнечелюстной нерв отдает веточки к крылонёбному узлу — *gangl. sphenopalatinum*. Узел относится к образованиям вегетативной нервной системы, от него отходят ветви, включающие парасимпатические, симпатические и чувствительные волокна.

Нижнечелюстной нерв (*n. mandibularis*) — третья ветвь тройничного нерва. Это — смешанный нерв, включающий в себя волокна двигательного корешка и чувствительные нервные волокна из гассерова узла.

Из полости черепа нижнечелюстной нерв выходит через овальное отверстие и делится вблизи выхода на ряд ветвей (менингеальную и язычную). Нижнечелюстной нерв иннервирует жевательную мускулатуру, а также переднее брюшко двубрюшной мышцы, челюстноподъязычную мышцу, мышцу, напрягающую барабанную перепонку, и мышцу, напрягающую нёбную занавеску. Кроме этого, нерв осуществляет чувствительную иннервацию твердой мозговой оболочки, кожи нижней губы, подбородка, нижней части щеки, дна полости рта, зубов нижней челюсти.

С ветвями нижнечелюстного нерва связаны 3 узла вегетативной нервной системы ушной (*gangl. othicum*), поднижнечелюстной (*gangl. submandibulare*), подъязычный (*gangl.*

sublinguale). От узлов идут постганглионарные парасимпатические волокна к слюнным железам.

Уровни поражения

Центральный паралич жевательных мышц возможен только при двустороннем поражении прецентральной извилины или корковонуклеарных путей. Этот вариант поражения наблюдается редко (обычно как составная часть псевдобульбарного синдрома). Паралич жевательных мышц при этом двусторонний, повышается нижнечелюстной рефлекс, атрофия мышц отсутствует.

Поражение двигательного ядра тройничного нерва, двигательного корешка или двигательных волокон нижнечелюстного нерва сопровождается периферическим параличом жевательных и других иннервируемых им мышц на стороне поражения. При этом возникает затруднение жевания на стороне поражения, напряжение мышц ослаблено, развиваются атрофии, при открывании рта нижняя челюсть отклоняется в больную сторону (преобладание тонуса крыловидных мышц на здоровой стороне). Нижнечелюстной рефлекс не вызывается. Двигательные расстройства могут сочетаться с анестезией в зоне иннервации нижнечелюстного нерва.

Патологические изменения в чувствительном корешке сопровождаются нарушением всех видов чувствительности в зонах всех трех ветвей тройничного нерва. Кроме этого, поражения гассерова узла (ганглионит) сопровождаются вегетативными нарушениями на лице (вазомоторные расстройства, нарушение потоотделения и трофические изменения), одновременно наблюдается пузырьковый лишай (herpes zoster).

Поражение ветвей тройничного нерва приводит к расстройству всех видов чувствительности по периферическому типу в зоне их распространения. Могут наблюдаться анестезии или гипестезии, гиперестезии, боли, а также угасают и исчезают соответствующие рефлексy — корнеальный, конъюнктивный, надбровный, мандибулярный. Места выхода ветвей тройничного нерва в надглазничные, подглазничные и

подбородочные отверстия бывают болезненными при надавливании (болевы́е точки). Это наблюдается при раздражении ветвей тройничного нерва (невралгия тройничного нерва).

Однако следует иметь в виду, что между ветвями тройничного нерва и другими черепными нервами (в частности, лицевым и блуждающим) существуют многочисленные связи. Поэтому при параличе лицевого нерва нередко возникают боли в лице (синдром лицевой невралгии).

Поражение ядра нисходящего корешка сопровождается выпадением болевой и температурной чувствительности на половине лица по сегментарному типу. Частичные поражения этого ядра характеризуются кольцевидными зонами анестезии (зоны Зельдера). При этом расстройства чувствительности не соответствуют зонам иннервации отдельных периферических ветвей тройничного нерва.

Очаги поражения в среднем отделе моста мозга и в продолговатом мозге могут захватывать не только ядра V пары, но и волокна спинноталамического пути. В этом случае возникает альтернирующий синдром Грене: выпадение поверхностной чувствительности (болевой и температурной) на лице по сегментарному типу на стороне очага, контралатерально — выпадение поверхностной чувствительности по проводниковому типу на туловище и конечностях.

Поражение зрительного бугра и задней трети задней ножки внутренней капсулы вызывает выпадение всех видов чувствительности на лице, туловище, конечностях на противоположной очагу стороне. Выпадение чувствительности на половине лица может наблюдаться при поражении нижней трети задней центральной извилины противоположной стороны.

При различных патологических процессах могут возникать судороги жевательной мускулатуры — тризм.

Лицевой нерв (VII пара — *n. facialis*)

По своей природе *n. facialis* является смешанным нервом, содержит в одном стволе двигательные, чувствительные и сек-

реторные волокна. Двигательные волокна иннервируют все мимические мышцы лица и частично мышцы дна полости рта. Именно эти волокна и обуславливают всю богатую палитру мимических выражений лица.

Секреторные (парасимпатические) волокна иннервируют слюнные, слезные, носовые и нёбные железы, без деятельности которых человек ощущает дискомфорт — сухость глаза, сухость во рту и т.д. Важная роль отводится и чувствительным волокнам, которые проводят чувствительные импульсы от наружного слухового прохода, барабанной перепонки и барабанной полости. Кроме того, в составе чувствительных волокон содержатся вкусовые, отводящие вкусовые ощущения от передних 2/3 языка.

Весь путь лицевого нерва можно условно поделить на 5 отделов:

1) надъядерный отрезок: двигательные волокна лицевого нерва как часть общего двигательного (пирамидного) пути начинаются в нижней части прецентральной извилины, тянутся далее в составе лучистого венца и колена внутренней капсулы, а оттуда вступают в базальную часть варолиева моста. Здесь большая часть волокон перекрещивается и направляется к ядру лицевого нерва на противоположной стороне, часть волокон вступает в ядро лицевого нерва на той же стороне;

2) подъядерный отрезок: двигательное ядро лицевого нерва (*nucl. facialis*) расположено на границе моста с продолговатым мозгом. Находится в дне IV желудочка, в ретикулярной формации задней части моста. Волокна из ядра лицевого нерва формируют внутримозговой корешок, который идет по дну IV желудочка, огибает ядро отводящего нерва (VI пара), образуя внутреннее колено лицевого нерва. Затем он выходит из мозга между мостом и продолговатым мозгом в так называемом «мостомозжечковом углу» кпереди от корешков промежуточного и преддверно-улиткового нервов. Верхняя часть ядра лицевого нерва имеет двустороннюю корковую иннервацию, т.е. двусторонние связи с нижней частью прецентральной извилины. Нижняя часть ядра, иннервирующая мышцы нижней половины лица, связана с корой только противопо-

ложного полушария. В связи с этим при одностороннем поражении корково-ядерных путей наблюдается центральный паралич мимических мышц нижней половины лица на стороне, противоположной очагу поражения;

3) из мостомозжечкового угла лицевой нерв входит во внутреннее слуховое отверстие височной кости вместе с промежуточным нервом, где лицевые и промежуточные нервы объединяются в общий ствол. Затем лицевой нерв вступает в фаллопиев (лицевой) канал;

4) в канале лицевого нерва (фаллопиевом канале) нерв делает два поворота соответственно изгибам канала. Ствол нерва лежит горизонтально, спереди и латерально, затем поворачивает под прямым углом назад, соответственно изгибу лицевого канала, образуя коленце (*geniculum n. facialis*) и узел коленца (*gangl. geniculi*);

5) пройдя над барабанной полостью, лицевой нерв делает поворот вниз, выходя из канала через шило-сосцевидное отверстие (*for. stylomastoideum*). Далее волокна вступают в околушную слюнную железу. На глубине 0,5—1 см от ее наружной поверхности происходит деление лицевого нерва на 2—5 ветвей (периферические ветви). Ветви лицевого нерва связаны многочисленными связями между собой и с тройничным нервом, образуя зоны перекрытия.

В лицевом канале от ствола нерва отходят следующие ветви:

— большой каменистый нерв (*n. petrosus major*) берет начало от узла коленца (*gangl. geniculi*) и содержит в основном волокна промежуточного нерва — преганглионарные секреторные волокна для слезной железы, желез полости носа и неба, которые переключаются на клетках крылонёбного узла. Постганглионарные волокна идут по ветвям верхнечелюстного нерва;

— стремени́й нерв (*n. stapedius*) начинается от нисходящей части лицевого нерва, иннервирует стремени́ую мышцу. Сокращение этой мышцы, понижая передачу звука через среднее ухо, обеспечивает защиту уха от чрезмерной стимуляции (Anderson S.D., 1976). Расслабление стремени́й мышцы при поражении стремени́й нерва приводит к повышению подвиж-

ности стремечка. Нарушение фиксации стремечка проявляется в клинике в виде гиперacusии — неприятного усиленного восприятия звука;

— барабанная струна (*chorda tympani*) является продолжением промежуточного нерва. Содержит преганглионарные секреторные волокна для поднижнечелюстной, подъязычной и малых слюнных желез полости рта, которые прерываются в *gangl. submandibulare*. От этого узла начинаются постганглионарные волокна, достигающие желез в составе язычной ветви (*r. lingualis*). Кроме этого, в состав *chordae tympani* входят вкусовые волокна, от передних 2/3 языка, которые являются периферическими отростками биполярных вкусовых клеток, расположенных в *gangl. geniculi*; центральные волокна заканчиваются во вкусовом ядре ствола мозга (*nucl. tractus solitarii*).

Промежуточный нерв (*n. intermedius*) — смешанный. Содержит парасимпатические (секреторные) волокна к слезной железе, а также к слюнным железам — подъязычной и поднижнечелюстной. В его состав входят чувствительные волокна — вкусовые (от вкусовых лукович грибовидных и листовидных сосочков языка) и волокна поверхностной чувствительности наружного слухового прохода и ушной раковины.

Промежуточный нерв имеет: ядро одиночного пути, *nucl. solitarius* (общее с IX и X парой), где заканчиваются вкусовые волокна; верхнее слюноотделительное ядро, *nucl. salivatorius superior*, от которого начинаются секреторные парасимпатические волокна к поднижнечелюстной и подъязычной слюнной железам, а также железам слизистой оболочки щек и губ; и слезное ядро, *nucl. lacrimalis*, примыкающие к верхнему слюноотделительному ядру и дающие секреторные волокна к слезной железе.

Симптомы поражения

Поражение лицевого нерва встречается при многих патологических состояниях, а также может быть в виде самостоятельного заболевания. Раны мягких тканей лица, околоушной

железы, травмы височной кости и сосцевидного отростка могут сопровождаться повреждением ветвей лицевого нерва.

Поражение корково-ядерных путей с одной стороны (лучистый венец, внутренняя капсула, ножки мозга, мост) или очаг в нижнем отделе прецентральной извилины вызывают развитие центрального паралича мимической мускулатуры нижней части лица (верхняя получает двустороннюю корковую иннервацию) на противоположной очагу стороне. При активном показе зубов можно выявить «признак ракетки» — угол рта несколько уже и острее на стороне поражения (Русецкий И.И., 1951). Одновременно может наблюдаться поражение пирамидного пути. В этом случае возникает центральный паралич лица и гемиплегия на стороне, противоположной патологическому очагу (рис.6А).

При поражении ядра, ствола лицевого нерва развивается периферический паралич мимических мышц на стороне оча-

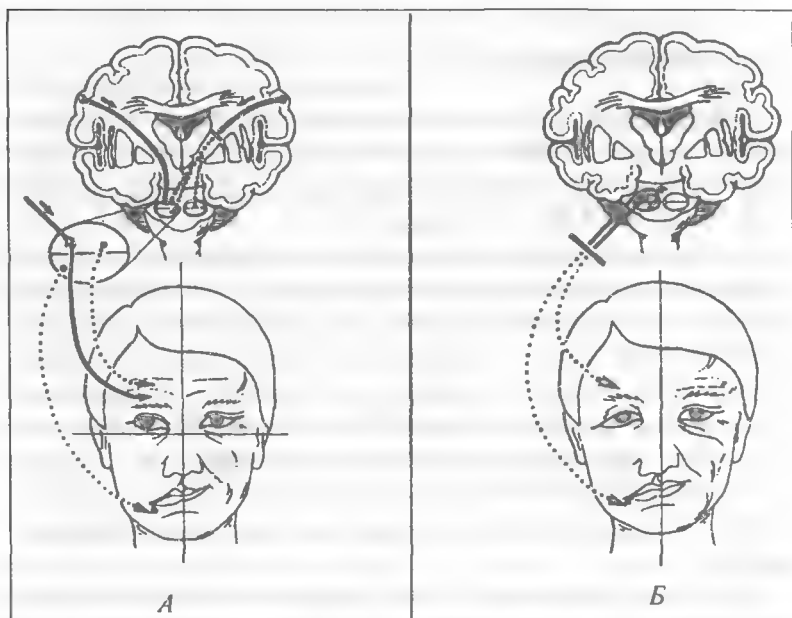


Рис. 6. Парез лицевого нерва (А — центральный; Б — периферический)

га. При одностороннем параличе отмечается асимметрия лица в результате тяги мышц здоровой стороны. Отсутствуют или сглажены носогубная и лобная складки, угол рта опущен. Наблюдается, так называемый «заячий глаз» (лагофтальм) — глазная щель постоянно открыта. И если больной с поражением лицевого нерва закрывает глаза, то на стороне поражения он не может сомкнуть веки, и через зияющую глазную щель видна полоска склеры вследствие того, что глазное яблоко откатывается вверх и кнаружи (симптом Белла) — (рис. 6Б).

Мигательный рефлекс ослаблен или отсутствует. При неполном поражении круговой мышцы глаза глазная щель смыкается, но менее плотно, чем на здоровой стороне, при этом остаются видны ресницы (симптом ресниц). Из-за поражения *m. orbicularis oris* невозможен свист, затруднена речь, жидкая пища на стороне поражения выливается изо рта. Развивается атрофия мышц, снижаются надбровный, корнеальный и конъюнктивальный рефлексy.

Уровни поражения

Поражение ядра лицевого нерва может сопровождаться вовлечением в процесс пирамидного пути. При этом развиваются следующие альтернирующие синдромы: Мийяра—Гюблера, Фовилля, Бриссо—Сикара.

В области мостомозжечкового угла нарушение лицевого нерва может сочетаться с расстройствами V, VI, VIII пар черепных нервов; синдром Гаспарини — поражение слухового, лицевого, отводящего и тройничного нервов на стороне патологического очага в сочетании с расстройством чувствительности по проводниковому типу на противоположной стороне (относится также к альтернирующим синдромам); синдром Кушинга (синдром мостомозжечкового угла) состоит из сочетания признаков поражения слухового, лицевого и тройничного нервов.

Неврологам также известен синдром внутреннего слухового прохода (синдром Ляница), состоящий из признаков поражения лицевого и слухового нервов. При этом, наряду с при-

знаками пареза мимических мышц, отмечаются шум в ухе и снижение слуха.

Поражение лицевого нерва в фаллопиевом канале проявляется различными симптомами в зависимости от уровня поражения:

— при поражении ствола нерва выше отхождения большого каменистого нерва возникает периферический паралич мимической мускулатуры, сухость глаза за счет гипофункции слезной железы (локализация поражения ниже большого каменистого нерва сопровождается слезотечением), гиперacusia, нарушение вкуса на передних 2/3 языка. Сухости во рту не наблюдается, так как возникает реиннервация слюнных желез за счет связей с соседними нервами, а также в результате сохранной функции околоушной железы и слюнных желез другой стороны;

— если лицевой нерв поражен в канале выше отхождения стременного нерва, то в клинике наблюдается, кроме периферического паралича мимических мышц, слезотечение, нарушение слуха в виде гиперacusii и парacusii, нарушение вкуса на передних двух третях языка;

— при поражении выше отхождения барабанной струны возникает периферический паралич мышц лица на стороне очага, потеря вкуса на передних двух третях языка, слезотечение;

— если выпадает только функция мимических мышц без нарушений вкуса, слуха и слюноотделения, то поражение находится вне черепа или в лицевом канале ниже.

Слухо-вестибулярный нерв (VIII пара n. vestibulo-cochlearis)

Слухо-вестибулярный нерв — чувствительный нерв является проводником специальной чувствительности от органа слуха и равновесия и состоит из 2-х функционально различных частей — вестибулярной (pars vestibularis) и слуховой (pars cochlearis).

Слуховая часть (слуховой нерв) обеспечивает передачу звуковых раздражений. Звуковые волны воспринимаются особыми рецепторами — спиральным органом (кортиевым). К рецепторам подходят периферические отростки биполярных клеток спирального узла (*gangl. spirale cochleae*), расположенного в улитке лабиринта. *Gangl. spirale cochleae* содержит I нейрон слухового пути.

Центральные отростки биполярных клеток этого узла идут во внутреннем слуховом проходе вместе с вестибулярным нервом и на небольшом протяжении рядом с лицевым нервом. Выйдя из пирамиды височной кости нерв попадает в мостомозжечковый треугольник. Далее волокна *n. cochlearis* входят в мозговой ствол и заканчиваются в двух ядрах II нейрона, лежащих на границе варолиева моста и продолговатого мозга, — вентральном (*nucl. cochlearis ventralis*) и дорсальном (*nucl. cochlearis dorsalis*).

Из заднего улиткового ядра волокна идут поверхностно по дну IV желудочка в виде мозговой полости ромбовидной ямки, переходя на противоположную сторону. На границе между передней и задней частями моста противоположной стороны они образуют латеральную петлю (*lemniscus lateralis*).

Волокна, идущие от вентрального слухового ядра, образуют так называемое «трапециевидное тело», расположенное на границе покрышки и основания моста. Волокна частично переключаются на трапециевидном ядре, верхней оливе, ретикулярных ядрах, частично присоединяются к латеральной петле. Латеральная петля, содержащая перекрещенные и неперекрещенные волокна улитковых ядер, поднимается вверх и оканчивается в нижних холмиках среднего мозга и медиальном коленчатом теле. Часть волокон латеральной петли присоединяется к медиальному продолговатому пучку, через который улитковые ядра имеют связь с двигательными ядрами черепных нервов.

Нижнее двуххолмие является подкорковым центром слуха. От его ядра начинается покрышково-спинномозговой путь, который обеспечивает рефлекторные двигательные реакции тела на звуковые раздражители.

Слуховые волокна в кору идут только от медиального ко-

ленчатого тела, где расположен III нейрон слухового пути. От клеток медиального коленчатого тела аксоны идут через заднюю ножку внутренней капсулы и лучистый венец к корковому слуховому центру в средней части верхней височной извилины. Нижнее двухолмие является подкорковым центром слуха. От его ядра начинается покрывково-спинномозговой путь, который обеспечивает рефлекторные двигательные реакции тела на звуковые раздражители (извилины Гешля).

Симптомы поражения

При поражении рецепторов нерва или слуховых ядер нарушается звуковосприятие и возникает одностороннее нарушение слуха в виде его снижения (гипакузия), искажений (паракузия), глухоты. Снижение слуха может наблюдаться и при повреждении звукопроводящего аппарата (барабанная перепонка, слуховые косточки).

Дифференцировать поражение звуковоспринимающего и звукопроводящего аппарата помогают пробы Ринне и Вебера. При их проверке обычно используют набор камертонов различной высоты, тона: 128, 512 и 2048 колебаний в секунду.

Проба Ринне. Звучащий камертон ставится на сосцевидный отросток больного. По окончании восприятия звука камертон переносится к уху больного. В норме звучание будет вновь восприниматься (проба Ринне положительна). При поражении звукопроводящего аппарата воздушная проводимость нарушена, и звучание камертона не будет восприниматься (проба Ринне отрицательна).

Проба Вебера. Звучащий камертон ставится на темя больного (по средней линии). В норме звук одинаково слышится с двух сторон. При поражении среднего уха звук камертона громче на пораженной стороне (проба Вебера показывает латерализацию в сторону пораженного уха).

Одностороннее поражение латеральной петли, медиального коленчатого тела, коркового центра слухового анализатора не вызывает нарушения слуха вследствие двусторонней связи улитковых ядер с корой.

Повреждение слухового анализатора (извилины Гешля) слева сопровождается развитием слуховой агнозии. При этом больной не узнает знакомые ранее звуки (тиканье часов, шум льющейся воды). Если процесс формирует очаг застойного возбуждения в области коркового отдела слухового анализатора, то возникают сложные слуховые галлюцинации.

Вестибулярная часть (вестибулярный нерв) — pars vestibularis проводит импульсы от преддверия и полукружных каналов лабиринта внутреннего уха, где расположены рецепторы аппарата равновесия. Нейрон располагается в узле Скарпа (gangl. vestibulare), который лежит во внутреннем слуховом проходе. Периферические отростки биполярных клеток идут к рецепторам вестибулярного анализатора (отолитовая система и система полукружных каналов).

Центральные отростки клеток преддверного узла образуют верхний (преддверный) корешок, который вместе с нижним (улитковым) корешком составляет ствол преддверно-улиткового нерва. Нерв через внутреннее слуховое отверстие входит в полость черепа, где вступает в вещество мозга на границе варолиева моста и продолговатого мозга (мостомозжечковый угол).

Внутри мозга волокна преддверной части в области дна ромбовидной ямки делятся на восходящие и нисходящие пучки, которые заканчиваются в вестибулярных ядрах: верхнем (ядро Бехтерева), медиальном (ядро Швальбе), латеральном (ядро Дейтерса) и нижнем (ядро Роллера).

В верхнее вестибулярное ядро Бехтерева, расположенное на уровне моста, входит большая часть восходящих пучков аксонов преддверного узла. В латеральном и нижнем ядрах преимущественно переключаются нисходящие волокна. К медиальному вестибулярному ядру идут как восходящие, так и нисходящие ветви.

От латерального вестибулярного ядра Дейтерса начинается вестибулоспинальный путь (tr. vestibulo-spinalis) — путь Левенталя, который идет в передних столбах спинного мозга и оканчивается на двигательных ядрах передних рогов спин-

ного мозга вплоть до его крестцового отдела. Благодаря этому осуществляются вестибулярные рефлексy мышц, шеи и конечностей, а также регуляция мышечного тонуса.

От ядра Дейтерса часть волокон идет к заднему продольному пучку — (*fasciculus longitudinalis posterior*). Задний продольный пучок является системой восходящих и нисходящих волокон, при помощи которых осуществляются рефлекторные связи между вестибулярными и глазодвигательными ядрами, спинным мозгом и мозжечком. Восходящие волокна направляются кверху, контактируя с клетками ядер глазных мышц. Нисходящие волокна спускаются в спинной мозг в составе *tractus vestibulo-spinalis*.

Мозжечок связан с задним продольным пучком с помощью крючковидного пучка Расселя, который идет из ядер крыши мозжечка. Система заднего продольного пучка обеспечивает рефлекторное влияние вестибулярного аппарата на мышцы головы, шеи и глаз.

Отростки клеток вестибулярных ядер направляют волокна также к мозжечку через его нижние ножки (*tractus vestibulo-cerebellaris*), и оканчиваются в кровельном и зубчатом ядрах мозжечка. Часть волокон вестибулярного нерва следуют прямо в мозжечок без переключения на вестибулярных ядрах. Из мозжечка волокна направляются к ядрам Роллера и Дейтерса.

Из вестибулярных ядер идут частично переключенные нервные волокна и к ретикулярной формации (преддверно-ретикулярный путь), к красному ядру (вестибуло-красноядерный путь), к таламусу.

Вестибуло-ретикулярный путь (*tractus vestibulo-reticularis*) обеспечивает связь вестибулярных ядер с ядрами других черепных нервов, в частности, IX и X пары. Поэтому раздражение вестибулярного аппарата сопровождается головокружением, тошнотой, рвотой, холодным потом, изменением температуры тела, пульса, кровяного давления и другими вегетативными расстройствами.

Через таламус волокна вестибулярных ядер достигают коркового центра вестибулярного анализатора в теменно-височной доле мозга.

Поражение вестибулярной системы может быть на различных уровнях: при поражении внутреннего уха, вестибулярного нерва, вестибулярных ядер и заднего продольного пучка в стволе мозга, теменно-височных отделов коры. Клинически это проявляется головокружением, нистагмом, расстройством равновесия и координации движений, различными вегетативными реакциями.

Языкоглоточный нерв (IX пара – n. glossopharyngeus)

IX пара черепных нервов — (n. glossopharyngeus) — смешанный нерв, содержит двигательные, чувствительные и парасимпатические (секреторные) волокна, имеет 4 ядра, которые расположены в заднем отделе продолговатого мозга.

Двойное ядро, nucl. ambiguus (общее с X парой), располагается в средней части продолговатого мозга, впереди и латеральнее ядра подъязычного нерва.

Аксоны клеток ядра образуют двигательную ветвь языкоглоточного нерва, которая иннервирует только шилоглоточную мышцу (m. stylopharyngeus). При глотании эта мышца поднимает глотку и гортань.

Двойное ядро (nucl. ambiguus) имеет двустороннюю корковую иннервацию.

Ядро одиночного пути, nucl. solitarius — чувствительное, общее с блуждающим и промежуточным нервами — расположено в латеральном отделе продолговатого мозга. Оно принимает чувствительные вкусовые волокна от передних двух третей языка по системе промежуточного нерва и барабанной струне, вкусовую информацию от задней трети языка ядро получает по стволу языкоглоточного нерва (частично по стволу блуждающего нерва).

Чувствительное ядро, nucl. alae cinereae (общее с X парой), расположено дорсолатерально от двойного ядра и обеспечивает чувствительность гортани, трахеи, глотки, мягкого нёба, среднего уха.

Нижнее слюноотделительное ядро, *nucl. salivatorius inferior* (парасимпатическое), располагается в продолговатом мозге между *nucl. ambiguus* и ядром оливы. Иннервирует окологлоточную слюнную железу.

Чувствительное ядро (*nucl. alae cinerea*), общее для IX и X черепных нервов, имеет двухсторонние корковые связи.

Языкоглоточный нерв в виде 3—4 корешков выходит из продолговатого мозга в борозде между оливой и веревчатым телом.

Эти корешки соединяются в единый ствол, который через яремное отверстие выходит из полости черепа вместе с X и XI нервами.

Далее языкоглоточный нерв спускается по боковой поверхности шеи и разделяется на ветви.

Вне черепа языкоглоточный нерв лежит вначале между внутренней яремной веной и внутренней сонной артерией, затем идет вдоль заднего края шилоглоточной мышцы. Далее нерв проходит по боковой стенке глотки и, достигнув края языка, разделяется на конечные ветви: барабанный нерв, ветвь шилоглоточной мышцы, синусная ветвь, миндальные ветви, глоточные и язычные ветви.

Чувствительные волокна языкоглоточного нерва берут начало от верхнего (внутричерепного) узла *gangl. superius*, расположенного в яремном отверстии, и нижнего (внечерепного), лежащего на выходе из яремного отверстия в каменистой ямке пирамиды височной кости. Периферические отростки клеток верхнего и нижнего нервных узлов следуют в составе ветвей языкоглоточного нерва в общем стволе с двигательными волокнами и иннервируют барабанную перепонку, наружный слуховой проход, слизистую оболочку глотки, заднюю часть мягкого нёба, язычок, миндалины, барабанную полость, евстахиеву трубу, заднюю треть языка.

Центральные отростки идут в продолговатый мозг, разделяясь на 2 ветви: короткую нисходящую — к ядру одиночного пути (*nucl. tractus solitarius*) и более длинную восходящую — к чувствительному ядру (*nucl. alae cinerea*).

Ядро одиночного пути (*nucl. tractus solitarius*) влияет на

вкусовую чувствительность языка по следующим основным каналам: n. lingualis и chorda tympani от передних двух третей языка (I нейрон в gangl. geniculi) и по IX и X нервам — от задней трети языка (I нейрон в gangl. superius и gangl. inferius).

От ядра одиночного пути (II вкусовой нейрон) отходят волокна к ядрам таламуса противоположной стороны. Далее волокна от ядер таламуса проходят через заднюю треть задней ножки внутренней капсулы и подходят к корковому вкусовому центру в нижнем отделе постцентральной извилины. Поражение указанных ядер или волокон сопровождается нарушением вкуса, а раздражение — развитием вкусовых галлюцинаций.

Двигательное ядро (nucl. ambiguus), общее для IX и X пары, обеспечивает двигательную иннервацию мышц мягкого нёба, имеющих двусторонние корковые связи.

В составе языкоглоточного нерва идут также эфферентные парасимпатические (секреторные) волокна к околоушной железе. Эти волокна берут начало в вегетативном нижнем слюноотделительном ядре (nucl. salivatorius inferior), клетки которого рассеяны в ретикулярной формации продолговатого мозга. При поражении nucl. salivatorius inferior возникает сухость во рту из-за гипофункции околоушной слюнной железы.

Симптомы поражения

Изолированные поражения языкоглоточного нерва бывают редко. Единственный признак нарушения двигательной функции IX нерва может выражаться в одностороннем незначительном парезе мягкого нёба. Расстройства глотания обычно умеренные, так как иннервация мускулатуры глотки большей частью сохраняется за счет ветвей блуждающего нерва. Патология IX нерва может сопровождаться уменьшением секреции околоушной железы, понижением чувствительности задней стенки глотки и мягкого нёба. Наблюдается утрата вкусовых ощущений на задней трети языка.

При раздражении языкоглоточного нерва может развиваться спазм языкоглоточной мускулатуры — фарингоспазм, а также парестезии, повышенное слюнотечение или болевой синдром.

Блуждающий нерв (X пара — *n. vagus*)

Блуждающий нерв — смешанный нерв. Иннервирует органы шеи, грудной полости, пищеварительный тракт, органы брюшинного пространства. Имеет следующие ядра: три ядра общие с IX нервом (*nucl. alae cinerea*, *nucl. ambiguus*, *nucl. tractus solitarius*) и собственное парасимпатическое ядро — *nucl. dorsalis n. vagi*.

Блуждающий нерв содержит двигательные, чувствительные и вегетативные (парасимпатические) волокна.

Двигательные волокна идут от нейронов двигательного двойного ядра к поперечнополосатым мышцам мягкого нёба, глотки, гортани и верхнего отдела пищевода. Эфферентные волокна для внутренних органов исходят из дорсального ядра блуждающего нерва. Эти ядра (*n. ambiguus*, *nucl. dorsalis n. vagi*) имеют двустороннюю корковую иннервацию.

Чувствительные волокна, обеспечивающие иннервацию сосудов и внутренних органов, а также некоторых участков кожи и твердой мозговой оболочки, исходят от клеток чувствительных узлов — *gangl. superius*, *gangl. inferius*, расположенных соответственно в яремном отверстии и по выходе из него. Центральные отростки клеток узлов идут в продолговатый мозг. Вступив в мозг, волокна делятся на восходящие и нисходящие ветви. Восходящие ветви заканчиваются на клетках заднего ядра блуждающего нерва; нисходящие идут вместе с волокнами IX пары, образуя одиночный путь, заканчивающийся в *nucl. solitarius*. От этих ядер идут волокна второго нейрона IX и X нервов, большей частью переходят на противоположную сторону, присоединяются ко второму нейрону общей чувствительности (*lemniscus medialis*) и достигают таламуса. В составе таламокортикальных волокон этот путь заканчивается в нижнем отделе постцентральной извилины.

Вегетативные (преганглионарные) волокна, начинаются в собственном дорсальном ядре X пары (*nucl. dorsalis n. vagi*). Переключение на постганглионарные волокна происходит в узлах висцеральных сплетений (солнечном, брыжеечном и др.) и внутренних органов. Эти волокна обеспечивают двигатель-

ную иннервацию гладкой мускулатуры трахеи, бронхов, пищевода, желудка, тонкого и части толстого кишечника; секреторные волокна направляются к желудку и поджелудочной железе; тормозящие волокна — к сердцу; вазомоторные волокна — к сосудам.

Блуждающий нерв выходит из продолговатого мозга многочисленными корешками, сливающимися в заднелатеральной борозде в общий ствол, который покидает полость черепа через рваное отверстие. Опускаясь на шею, блуждающий нерв идет в составе сосудисто-нервного пучка, окруженного общим фасциальным влагалищем.

В составе этого пучка, кроме *n. vagus*, проходят внутренняя яремная вена, внутренняя сонная артерия. В нижележащих отделах топография правого и левого блуждающих нервов различна. На поверхности пищевода оба блуждающих нерва чаще всего делятся на ряд крупных и мелких ветвей, образуя пищеводное сплетение.

Над пищеводным отверстием диафрагмы из ветвей сплетения формируются блуждающие стволы — передний и задний. Оба блуждающих ствола содержат волокна правого и левого блуждающих нервов и симпатические волокна. Проникнув вместе с пищеводом в брюшную полость, блуждающие стволы отдают ветви к органам брюшной полости и чревному сплетению.

Симптомы поражения

IX и X пары черепных нервов имеют общие ядра в составе мозга и совместно обеспечивают чувствительную и двигательную иннервацию глотки, гортани, мягкого нёба. Поэтому синдромы нарушения этих нервов целесообразно рассматривать вместе.

Поражение общего для IX и X пары двигательного нерва (*nucl. ambiguus*) сопровождается денервацией мышц мягкого нёба, надгортанника, глотки, гортани. Наблюдается снижение или выпадение глоточного и нёбного рефлексов вследствие патологии эфферентной части рефлекторной дуги. При одностороннем поражении отмечается свисание мягкого нёба на сторо-

не очага, малый язычок тягой здоровых мышц отклоняется в противоположную сторону (рис. 7). Голос хриплый, при ларингоскопии выявляется паралич голосовой связки.

При двустороннем поражении двигательных ядер, вследствие паралича мышц надгортанника, жидкая пища попадает в гортань и трахею, а из-за паралича мягкого нёба она затекает в полость носа. Нарушается глотание, больные поперхиваются (дисфагия). Голос приобретает гнусавый, носовой оттенок. Паралич мышцы гортани приводит к провисанию голосовых связок и появлению афонии — беззвучной речи, голос больного теряет звонкость, становится сиплым.

Поражение *nucl. alae cinerea* или чувствительных волокон сопровождается анестезией слизистой оболочки мягкого нёба и глотки. При этом наблюдается снижение или выпадение глоточного и нёбного рефлексов вследствие перерыва афферентной части рефлекторной дуги. Поражение чувствительных волокон сопровождается также потерей вкуса на задней трети языка.

Слюноотделительная функция нарушается при поражении слюноотделительного ядра или языкоглоточного нерва. При этом из-за гипофункции околоушной слюнной железы возникает сухость во рту. Поражение же XIII пары или барабанной струны не сопровождается сухостью во рту, если нормально функционирует околоушная железа.

При неполном поражении блуждающих нервов или парасимпатических ядер *n. dorsalis n. vagi* возникают нарушения сердечного ритма (тахикардия), расстройства дыхания и дру-

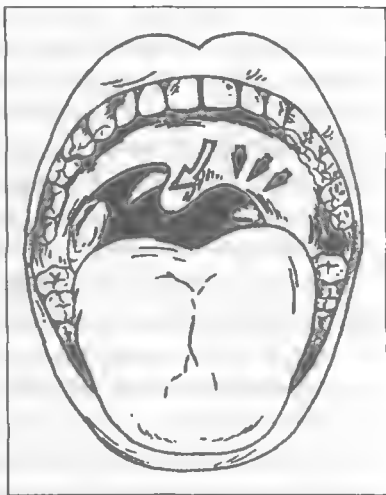


Рис 7. Парез левой небной занавески

гих вегетативно-висцеральных функций. Двустороннее поражение этих ядер вызывает смерть (вследствие прекращения сердечной деятельности и остановки дыхания). Раздражение в зоне иннервации IX и X пар проявляется в виде ларингофарингопилороспазма и различных вегетативных расстройств (нарушение сердечной деятельности, дыхания и т.д.).

Таким образом, поражение IX пары сопровождается нарушением вкуса на задней трети языка, анестезией глотки на стороне поражения, снижением глоточного и нёбного рефлексов на стороне поражения, параличом мягкого нёба на стороне поражения, отклонением малого язычка в здоровую сторону, поперхиванием, носовым оттенком голоса, сухостью во рту.

Поражение преимущественно блуждающего нерва также ведет к нарушению вкуса на задней трети языка, анестезии глотки, гортани, трахеи на стороне поражения; снижению или выпадению глоточного и нёбного рефлексов, развитию одностороннего паралича мягкого нёба, поперхиванию при глотании, гнусавому голосу. Кроме этого, проявляются симптомы парасимпатической денервации внутренних органов на стороне поражения.

Двустороннее поражение ядер и стволов IX и X пары с вовлечением в патологический процесс ядер XI и XII пар приводит к развитию бульбарного паралича. Одностороннее поражение кортико-нуклеарных путей не дает существенных нарушений функций вследствие двойной корковой иннервации ядер. Двустороннее поражение связей коры головного мозга с ядрами IX, X, XI, XII пар черепных нервов вызывает так называемый «псевдобульбарный паралич».

Добавочный нерв (XI пара — *n. accessorius*)

Добавочный нерв — двигательный. Спинальное ядро добавочного нерва залегает в нижнем отделе продолговатого мозга и сером веществе спинного мозга на уровне C1-C5. Аксоны этих клеток образуют 6—7 тонких корешков, которые выходят на боковую поверхность спинного мозга и сливаются

в общий ствол. Ствол добавочного нерва входит в полость черепа через большое затылочное отверстие.

Спинальная часть добавочного нерва содержит также эфферентные волокна из I—III шейных сегментов мозга и афферентные волокна спинно-мозговых узлов, поступивших через связи с передними и задними спинно-мозговыми корешками.

Церебральные части ядра находятся в нижнем отделе продолговатого мозга: переднее ядро — в ретикулярной формации, заднее — позади центрального канала. Волокна из этих ядер выходят 3—5 корешками между оливой и нижней ножкой мозжечка.

Позади миндаины мозжечка церебральная и спинальная части образуют общий ствол, который идет вместе с X парой в передний отдел яремного отверстия.

Выйдя из отверстия, добавочный нерв разделяется на две ветви:

1) внутренняя ветвь состоит в основном из волокон церебральной части, идет к блуждающему нерву и покидает его в составе глоточных, гортанных и сердечных ветвей;

2) наружная ветвь выходит из полости черепа через яремное отверстие на шею и иннервирует грудино-ключично-сосцевидную и трапециевидную мышцы. Функции этих мышц заключаются в наклоне головы набок с поворотом лица в противоположную сторону, приподнимании плеча и акромиальной части лопатки вверх, т.е. пожимание плечами, приведение лопатки к позвоночнику.

Симптомы поражения

Поражение ядра, корешков или ствола добавочного нерва сопровождается развитием периферического паралича трапециевидной и грудино-ключично-сосцевидной мышц. У больного затруднен поворот головы в здоровую сторону, на больной стороне плечо опущено, ограничено поднятие руки выше горизонтального уровня (рис. 8).

При раздражении корковых или подкорковых образований могут наблюдаться судороги в виде подергиваний голо-

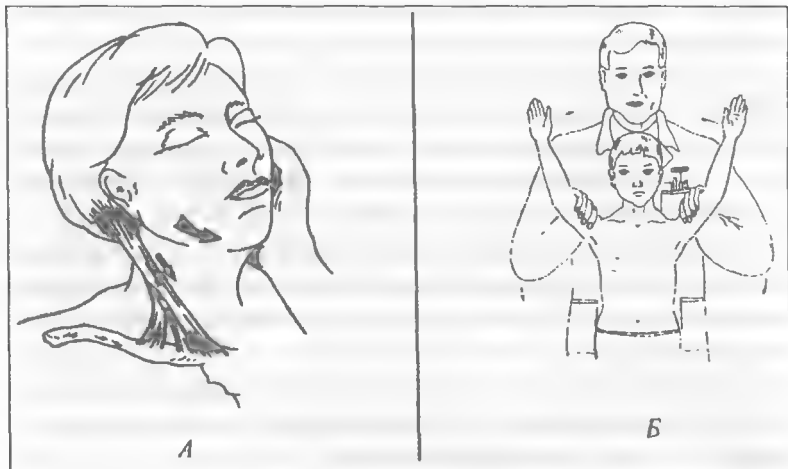


Рис. 8. Поражение добавочного нерва (А — нарушение функции грудино-ключично-сосцевидной мышцы; Б — ограничение движения рук вверх)

вы в противоположную сторону, или возникает спастическая кривошея. Ядро добавочного нерва имеет двустороннюю корковую иннервацию. Центральный паралич трапецевидной и грудино-ключично-сосцевидной мышц может возникнуть лишь при двустороннем поражении корково-ядерных путей.

Подъязычный нерв (XII пара — *n. hypoglossus*)

Подъязычный нерв — двигательный, иннервирующий мускулатуру языка, содержащий симпатические и чувствительные волокна. Симпатические волокна вступают в нерв по соединительной ветви с верхним шейным узлом симпатического ствола. Чувствительные волокна идут от нижнего узла (*gangl. inferior*).

Ядро подъязычного нерва (*nucl. n. hypoglossi*) расположено в продолговатом мозге под дном ромбовидной ямки. Нижний отдел ядра тянется до I—II шейных сегментов. *Nucl. n. hypoglossi* представляет собой как бы продолжение передних

рогов серого вещества спинного мозга. Отростки клеток ядра выходят между пирамидами и оливами продолговатого мозга и формируют общий ствол.

Из полости черепа XII пара выходит через канал подъязычного нерва (*canalis hypoglossus*) затылочной кости. Выходя из канала, нерв идет вначале между наружной и внутренней сонными артериями, а потом под задним брюшком двубрюшной мышцы опускается по боковой поверхности подъязычно-язычковой мышцы, ограничивая сверху треугольник Пирогова. Далее нерв проходит между челюстно-подъязычной и подъязычно-язычной мышцами, вступает в подъязычную область, где разветвляется на конечные ветви, иннервирующие мышцы языка.

Ядро подъязычного нерва в основном связано посредством корково-ядерных связей с противоположным полушарием. Центральный двигательный нейрон для мышц языка располагается в нижней части прецентральной извилины. Кортиконуклеарные волокна идут через колено внутренней капсулы, ножки мозга, мост и продолговатый мозг. На уровне продолговатого мозга большая часть волокон перекрещивается и подходит к ядру *n. hypoglossus* противоположной стороны.

Симптомы поражения

При поражении ствола или ядра подъязычного нерва развивается периферический паралич или парез мышц половины языка, что сопровождается атрофией мышц языка, фибриллярными подергиваниями. При высывании языка наблюдается отклонение его в сторону поражения, так как здоровая подбородочно-язычная мышца, сокращаясь на одной стороне, тянет язык вперед и в противоположную сторону.

Поражение подъязычного нерва иногда сопровождается нарушением речи. Речь становится нечеткой, заплетающейся (дизартрия). При двустороннем поражении возникает неподвижность языка и невозможность членораздельной речи (анартрия). Нарушаются также акты жевания и глотания.

Кроме перечисленных симптомов при поражении ядра *n.*

hypoglossus наблюдается нарушение функции круговой мышцы рта при сохранности функции остальных мимических мышц. Это связано с тем, что к круговой мышце рта идут волокна подъязычного нерва в составе лицевого нерва.

Уровни поражения

При поражении внутреннего отдела подъязычного нерва нарушается только функция мышц языка (рис. 9А).

Если нерв поражается после выхода из канала подъязычного нерва, то в процесс могут вовлекаться волокна, вступающие в нерв из шейных корешков, что сопровождается нарушением функции мышц, фиксирующих гортань. В результате при глотании гортань смещается в здоровую сторону.

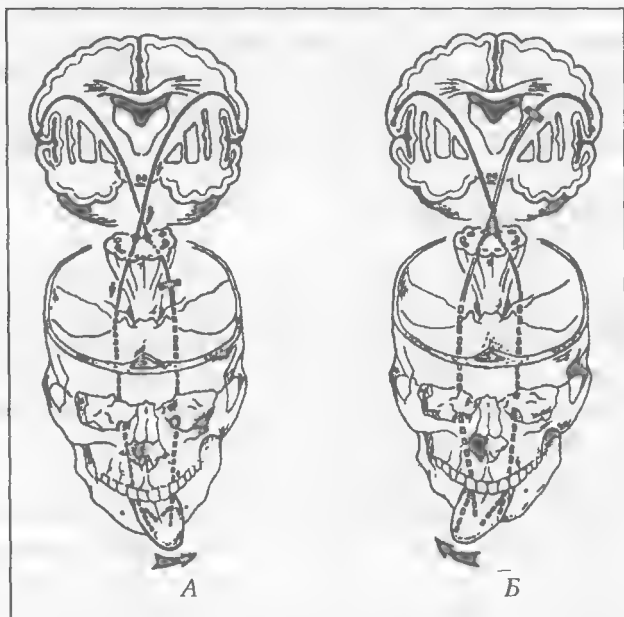


Рис.9. Парез подъязычного нерва (А — периферический; Б — центральный)

С поражением ядра подъязычного нерва в продолговатом мозге одновременно в процесс могут вовлекаться пирамидные пути, проходящие через ствол. Развивается альтернирующий синдром Джексона.

Так как ядро подъязычного нерва связано в основном с противоположным полушарием, то при поражении нижних отделов прецентральной извилины и корково-ядерного пути возникает паралич XII нерва по центральному типу (рис. 9Б). При этом не наблюдается атрофий и фибриллярных подергиваний в мышцах языка (высунутый язык отклоняется в сторону, противоположную расположению очага).

При процессах во внутренней капсуле одновременно поражаются кортико-нуклеарные волокна и пирамидный путь, что сопровождается развитием центрального паралича XII и VII пары черепных нервов и спастического гемипареза на противоположной стороне. При двустороннем поражении корково-ядерных путей, идущих к IX, X и XII паре, развивается так называемый «псевдобульбарный синдром».

ВЕГЕТАТИВНАЯ ИННЕРВАЦИЯ ЛИЦА И ПОЛОСТИ РТА

Изучать вегетативную иннервацию лица и полости рта необходимо с общей характеристики строения вегетативной нервной системы и принципа ее действия на ткани и органы.

АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Вегетативная (автономная) нервная система — отдел нервной системы, регулирующий в организме деятельность внутренних органов, желез внутренней и внешней секреции, кровеносных и лимфатических сосудов, трофику тканей и гомеостаз. Функционируя на подсознательном уровне, она быстро и непрерывно реагирует на возмущения, угрожающие постоянству внутренней среды

Применяемый в настоящее время термин «вегетативная нервная система» берет свое начало от работ Биша (Bichat, 1800). В 1898 г. J.N. Langley предложил называть вегетативную нервную систему «автономной», включая в это название понятие о независимости ее от центральной нервной системы.

В связи с тем, что вегетативная нервная система участвует в иннервации внутренних органов, ее называют «висцеральной нервной системой». Этот термин предложил W.H. Gaskell в 1916 г.

В настоящее время выделяют два функциональных уровня вегетативной нервной системы:

- 1) истинная вегетативная нервная система — симпатичес-

кая и парасимпатическая (в литературе встречается название сегментарная нервная система) — обеспечивает вегетативную иннервацию отдельных сегментов тела и относящихся к ним внутренних органов;

2) надсегментарная (центральная) вегетативная нервная система (ретикулярная формация мозгового ствола, гипоталамус, таламус, миндалина, лимбическая система, кора больших полушарий) осуществляет объединение всех сегментарных аппаратов, подчиняя их деятельность общим функциональным задачам целого организма.

Симпатическая нервная система

В составе симпатической нервной системы различают внутримозговую и внемозговую части.

1) Внутримозговая часть симпатической нервной системы представлена нервными клетками (ядра Якобсона), расположенными в боковых рогах спинного мозга между I-м грудным и II поясничным сегментами (D1—L2). От расположенных здесь скоплений симпатических клеток отходят тонкие мягкотные симпатические волокна, вступающие в соответствующие передние корешки спинного мозга и вместе с ними выходящие из него.

Спинномозговой отдел симпатической нервной системы имеет черты сегментарной, или метамерной, организации. Вегетативные нейроны спинного мозга интегрируют сенсорную информацию, поступающую от внутренних органов и других источников.

2) Внемозговая часть. Для того, чтобы распространиться по всему организму, симпатические волокна вначале входят в небольшие инкапсулированные скопления нервных клеток, называемые ганглиями. То есть в симпатической нервной системе имеется дополнительное звено между спинным мозгом и конечным рабочим органом (эффектором). Ганглии образуют цепочку, которая носит название симпатического ствола (*truncus sympathicus*).

Симпатический ствол (парный: правый и левый) располагается вдоль боковой поверхности позвоночника от крестца до большого затылочного отверстия и, в основном, имеет 24 пары симпатических ганглиев: 3 шейных, 12 грудных, 5 поясничных и 4 крестцовых. Из ганглиев симпатического ствола идут постганглионарные волокна, которые оканчиваются во внутренних органах.

В грудном отделе пограничного симпатического ствола постганглионарные волокна образуют большой и малый чревные нервы. Эти нервы формируют солнечное сплетение (*plexus solaris*), от которого отходят множество ветвей к внутренним органам. Солнечное сплетение расположено в верхнем отделе брюшной полости, раньше его называли «брюшным мозгом».

По своим основным функциям симпатическая часть вегетативной нервной системы является трофической (участвует в процессе катаболизма), регулирует окислительные процессы, потребление питательных веществ, приток крови к мышцам и к сердцу, а также увеличивает частоту сердечных сокращений, активирует вазоконстрикторы, расширяет зрачок и глазничную щель (способствует улучшению зрения), расслабляет гладкую мускулатуру бронхов и желудочно-кишечного тракта, задерживает мочеиспускание, вызывает запоры.

Главный медиатор симпатических нервов — норадреналин — один из катехоламинов, который служит медиатором и в центральной нервной системе.

Парасимпатическая нервная система

Тела парасимпатических нейронов лежат в сакральном отделе спинного мозга и в стволе мозга (церебральная часть).

Церебральная часть включает среднемозговой отдел, который лежит в ядрах глазодвигательного нерва (III пара), расположен на дне водопровода на уровне верхних холмиков крыши среднего мозга (зрачковый центр) и через глазодвигательный нерв обеспечивает сужение зрачка и аккомодацию глаза. К церебральной части также относится ромбовидный отдел,

расположенный в продолговатом мозге. Основная масса вегетативных волокон ромбовидного отдела входит в состав важного нервного ствола, называемого блуждающим нервом (X пара). Его многочисленные ветви осуществляют всю парасимпатическую иннервацию сердца, легких и кишечного тракта: замедляют ритм сердечных сокращений, способствуют перевариванию и всасыванию пищи. Поэтому парасимпатическая система по своей основной функции — анаболическая (запасающая энергию).

Сакральная часть расположена в боковых рогах S2—S4 крестцовых сегментов спинного мозга. Осуществляет контроль за функциями тазовых органов (мочевой пузырь, прямая кишка).

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИНЦИПЫ И ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОЙ ИННЕРВАЦИИ

Многие внутренние органы получают как симпатическую, так и парасимпатическую иннервацию. Влияние этих двух отделов часто носит антагонистический характер. В физиологических условиях деятельность внутренних органов зависит от преобладания тех или иных влияний.

При преобладании тонуса парасимпатической части развивается состояние ваготонии, симпатической части — симпатикотонии. Так, например, раздражение симпатических нервов приводит к увеличению частоты сокращений сердца, а стимуляция парасимпатических волокон оказывает противоположный эффект — урежение частоты сердечных сокращений.

Однако в ряде случаев оба отдела вегетативной нервной системы действуют синергично. Например, эмоциональное чувство страха может сопровождаться учащенным сердцебиением (симпатическая реакция) и одновременно позывом к мочеиспусканию.

Во многих органах, имеющих и симпатическую, и парасимпатическую иннервацию (или «двойную иннервацию»), в физиологических условиях преобладает регулирующее влия-

ние парасимпатических нервов. К таким органам относится мочевого пузыря. В целом, можно сказать, что два этих отдела работают попеременно, в зависимости от деятельности организма и от команды высших вегетативных центров, из которых доминирует то один, то другой.

У детей (особенно у грудных) вегетативная нервная система легко возбудима, лабильна. Возбуждение, возникающие в одном из ее отделов, быстро генерализуется, вызывая стойкую обобщенную реакцию. Регулирующая роль ее по отношению к внутренним органам не одинакова: лучше регулируется сердечно-сосудистая система, хуже — органы дыхания.

ЦЕНТРАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ВЕГЕТАТИВНЫХ ФУНКЦИЙ

Центральная нервная система осуществляет контроль над вегетативной нервной системой в гораздо меньшей степени, чем над сенсорной или скелетной (двигательной) системой. Больше всего связаны с вегетативными функциями — гипоталамус и ствол мозга, особенно та его часть, которая расположена прямо над спинным мозгом, — продолговатый мозг. Именно из этих областей идут основные проводящие пути к симпатическим и парасимпатическим преганглионарным автономным нейронам на спинальном уровне.

Гипоталамус. Гипоталамическая область является одним из древних отделов мозга. Здесь находится большое количество разнообразных по величине и форме ядер с функциями, имеющими отношение к регуляции вегетативной нервной системы. В целом, принято считать, что гипоталамус — это «главный ганглий» вегетативной нервной системы. Сигналы от нейронных систем гипоталамуса непосредственно поступают в сети, которые возбуждают преганглионарные отростки вегетативных нервных путей.

Причем, передние ядра гипоталамуса регулируют преимущественно парасимпатическую часть вегетативной нервной системы, а задние — симпатическую. Кроме того, эта область

осуществляет прямой контроль над всей эндокринной системой через посредство специфических нейронов, регулирующих секрецию гормонов передней доли гипофиза, а аксоны других гипоталамических нейронов заканчиваются в задней доли гипофиза. Эти же окончания выделяют медиаторы, которые циркулируют в крови как гормоны, среди которых вазопрессин и окситоцин.

Гипоталамус составляет менее 5% от всей массы мозга. Однако в нем содержатся центры, которые поддерживают все функции организма, за исключением спонтанных дыхательных движений, регуляции кровяного давления и ритма сердца. Эти последние функции зависят от продолговатого мозга.

Особое место в регуляции вегетативных функций занимает лимбическая система, которая состоит из филогенетически старых отделов переднего мозга и их производных — подкорковых структур, находится выше ствола, но ниже коры и включает несколько связанных друг с другом образований. К ней относятся переднее таламическое ядро, гипоталамус, миндалевидное ядро, гиппокамп, парагиппокамповая извилина, поясная извилина, свод, перегородка. Многие авторы относят к лимбической системе также орбитофронтальную, островковую и частично височную кору. Для лимбической системы характерны многочисленные цепи возбуждения. Наиболее выражены мощные реципрокные связи между гипоталамусом и лимбической системой.

Лимбическая система сообщается с новой корой в области лобной и височной долей. Височные области отвечают, главным образом, за передачу информации от зрительной, слуховой и сомато-сенсорной коры к миндалине и гиппокампу. Лобные области, возможно, служат основным отделом новой коры, регулирующим деятельность лимбической системы. Кроме того, из всей новой коры только эти области непосредственно связаны с гипоталамусом. Лимбическая система контролирует наличие функциональных связей лимбических структур с ретикулярной формацией, что позволяет говорить о так называемой «лимбико-ретикулярной оси», которая является одной из важнейших интегративных систем организма.

Корковая регуляция вегетативной нервной системы заключается в том, что аппараты гипоталамической области находятся в связи с корой головного мозга. Причем, по мнению академика А.М.Гринштейна (1946), связь эта осуществляется через зрительный бугор и бледный членик. Однако современными учеными не исключается прямое влияние коры на гипоталамус.

Что касается наличия в коре специальных центров вегетативной иннервации, то этот вопрос пока окончательно не выяснен. Большинство авторов высказывается против возможности локализации вегетативных функций по отдельным долям или полям коры полушарий головного мозга. Академик П.К.Анохин (1957) по этому вопросу писал: «Мы стоим перед признанием того положения, что с любой точки коры головного мозга при соответствующем подборе условий раздражения можно вызвать тот или иной вегетативный рефлекс».

ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Принцип действия вегетативной системы на ткани и органы значительно отличается от анимальной нервной системы. В первую очередь, это обусловлено тем, что вегетативная нервная система имеет тесную связь с гуморальной и гормональной системами. Известно, что гормоны щитовидной железы, надпочечников и гипофиза стимулируют симпатическую систему, а гормоны вилочковой, околощитовидной и поджелудочной желез — парасимпатическую.

Вегетативная нервная система (симпатическая ее часть) является носителем «адаптационного» и «трофического» влияния на скелетные мышцы. Л.А.Орбели писал: «Мы вправе утверждать, что симпатикус есть трофический нерв».

Большое значение в деятельности вегетативной нервной системы, особенно в клиническом отношении, принадлежит периодичности и пароксизмальности, которые выявляются при разнообразных патологических ее состояниях. В этом пла-

не клиницистам известны симпатико-адреналовые и вагоинсулярные кризы, сопровождающиеся нередко синдромом вегетативной дистонии.

Особенностью вегетативной нервной системы является то, что патологические процессы в ней вызывают повышение возбудимости вегетативных аппаратов, что лежит в основе большинства лимбико-ретикулярных синдромов. Поэтому медикаментозное выключение или снижение возбудимости ряда вегетативных образований приносит больному существенное облегчение.

Важным клиническим феноменом, характерным для вегетативной нервной системы, является реперкуссия. Термин «реперкуссия» предложил Andre Thomas в 1928 году. М.И. Аствацатуров (1939) рассматривал реперкуссию как «нарушение функции здорового органа при наличии болезненного процесса в ином органе вследствие распространения импульсов с нервных аппаратов, соответствующих данному органу».

В патологии вегетативной нервной системы явления реперкуссии так часто встречаются, что считаются специфическими для нее. Г.И.Маркелов (1948) ввел понятие «реперкуSSIONные синдромы». Частым случаем, подтверждающим наличие реперкуSSIONного синдрома, служит возникновение рефлексорной стенокардии без органических поражений сердца и его сосудов. Клинические наблюдения показали, что стенокардия может возникать при заболеваниях желчного пузыря, диафрагмальной грыже, язвенной болезни, почечной колике, аденоме предстательной железы, невrome в области левого срединного или лучевого нервов и прочих болезненных состояниях (Мясников А.Л., 1965; Самотокин Б.А., Соломин А.Н., 1987).

ВЕГЕТАТИВНАЯ ИННЕРВАЦИЯ ЛИЦА

Симпатическая иннервация лица обеспечивается клетками, расположенными в боковых рогах спинного мозга на уровне $C_8 - T_2$ сегментов. Основная часть преганглионарных волокон направляется, не прерываясь, через звездчатый узел в вер-

хний шейный симпатический узел, где прерывается. Меньшая часть волокон проходит без перерыва — к наружной и внутренней сонным артериям, образуя на них периартериальные симпатические сплетения. В мелких узелках, расположенных в периартериальных сплетениях ветвей наружной сонной артерии, прерываются волокна, не прервавшиеся в узлах пограничного симпатического ствола. Остальные волокна прерываются в лицевых ганглиях: ресничном, крылонёбном, подъязычном, подчелюстном, ушном. Постганглионарные волокна от этих узлов, а также волокна от клеток верхнего и других шейных симпатических узлов образуют периартериальные сплетения наружной сонной артерии и далее по ее ветвям, либо в составе черепных нервов подходят к тканевым образованиям лица, полости рта, головы (рис. 10).

Симпатическую иннервацию глаза обеспечивают клетки, расположенные в цилиоспинальном центре (боковые рога спинного мозга на уровне C_8-T_2). Преганглионарные волокна проходят через звездчатый узел, переключаются на постганглионарные в верхнем шейном узле, далее по периартериальным сплетениям внутренней сонной артерии, затем по вил-



Рис. 10. Схема симпатической иннервации лица

лизиеву кругу вступают в симпатическое сплетение пещеристой пазухи и иннервируют мышцу, расширяющую зрачок.

При поражении цилиоспинального центра или симпатических волокон на любом участке их пути развивается синдром Клода Бернара—Горнера — птоз (сужение глазной щели), миоз (сужение зрачка), энофтальм (западение глазного яблока), при раздражении симпатических волокон, иннервирующих зрачок, синдром, обратный синдрому Горнера (мидриаз, расширение глазной щели, экзофтальм).

Симпатическая иннервация трех пар больших слюнных желез (околоушной, поднижнечелюстной и подъязычной) осуществляется из цилиоспинального центра. Преганглионарные симпатические волокна, прервавшись в верхнем шейном симпатическом узле, вместе с разветвлениями наружной сонной артерии (постганглионарные волокна), подходят к соответствующим слюнным железам, тормозя при этом слюноотделение. Кроме эфферентной иннервации существует и афферентная симпатическая иннервация. Афферентные симпатические волокна от головы и шеи направляются к периартериальным сплетениям разветвлений общей сонной артерии, проходят через шейный отдел симпатического ствола, частично контактируя с его клетками, и через соединительные ветви подходят к спинальным ганглиям.

Парасимпатическую иннервацию лица обеспечивают вегетативные парасимпатические ядра III, VII, IX пар черепных нервов и пять пар вегетативных ганглиев лица (ресничный, ушной, крылонёбный, подчелюстной, подъязычный). Средне-мозговой отдел парасимпатической системы составляют парные мелкоклеточные ядра Якубовича—Вестфала—Эдингера, иннервирующие мышцу, суживающую зрачок. Непарное мелкоклеточное ядро Перлеа иннервирует ресничную мышцу, участвующую в аккомодации и конвергенции.

Преганглионарные волокна парасимпатических нейронов этих ядер идут в составе глазодвигательного нерва через основание мозга, проходят пещеристый синус и через верхнюю глазничную щель входят в глазницу, где между латеральной прямой мышцей глаза и зрительным нервом находится рес-

нический узел, в котором они прерываются. Постганглионарные волокна, названные «короткими ресничными нервами», соединяются с симпатическими длинными ресничными нервами, идущими в составе носоресничного нерва. Длинные (симпатические) и короткие (парасимпатические) ресничные нервы иннервируют ресничную мышцу, сфинктер и дилататор зрачка. Бульбарный отдел образуют парасимпатические ядра, располагающиеся в варолиевом мосте (верхняя слюноотделительная VII пара) и в продолговатом мозге (нижняя слюноотделительная — IX пара). В верхнем слюноотделительном ядре имеются парасимпатические слезоотделительные и слюноотделительные клетки. Преганглионарные волокна этих клеток идут в составе промежуточного нерва, направляются вместе с двигательными волокнами лицевого нерва в лицевой канал, где выше уровня узла коленца отделяются слезоотделительные волокна под названием «большой поверхностный каменистый нерв». Последний соединяется с глубоким каменистым нервом (симпатические волокна из сплетения внутренней сонной артерии) и образует нерв крыловидного канала, так называемый «видиев нерв». Видиев нерв входит в крылонобный узел, располагающийся в жировой клетчатке, выпол-

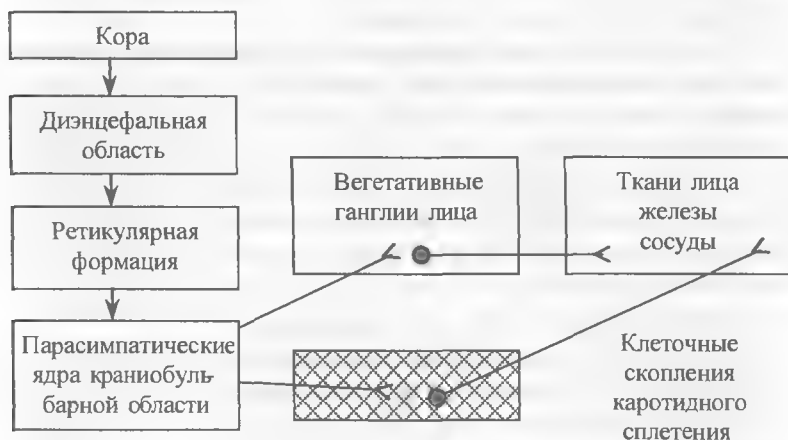


Рис. 11. Схема парасимпатической иннервации лица

няющей крылонёбную ямку. Преганглионарные парасимпатические волокна прерываются в клетках крылонёбного узла, а симпатические проходят его, не прерываясь. Постганглионарные волокна присоединяются к скуловому нерву, от которого через его соединительную ветвь подходят к слезному нерву (первая ветвь тройничного нерва) и в его составе подходят к слезной железе, которую иннервируют (усиливают слезоотделение, а симпатические тормозят).

В составе промежуточного нерва имеются слюноотделительные волокна, после отхождения слезоотделительных волокон промежуточный нерв продолжает идти вместе с двигательными волокнами лицевого нерва и ниже отхождения стремянного нерва отделяется от него в составе барабанной струны. Барабанная струна входит в язычный нерв (система тройничного нерва), вместе с которым достигает поднижнечелюстного и подъязычного узлов. Короткие постганглионарные волокна входят в подчелюстную и подъязычную слюнные железы и иннервируют их (усиливают слюноотделение).

Парасимпатическая иннервация околоушной слюнной железы осуществляется нижним слюноотделительным ядром, входящим в систему языкоглоточного нерва. Преганглионарные волокна от парасимпатических клеток идут вместе с остальными волокнами языкоглоточного нерва, а затем отделяются от него под названием «барабанный нерв» и формируют в барабанной полости барабанное сплетение. Парасимпатические волокна, вышедшие из барабанного сплетения называются «малым поверхностным каменистым нервом», который, проходя в канале височной кости (вблизи большого поверхностного каменистого нерва), заканчивается в ушном узле, располагающемся в области овального отверстия. Постганглионарные парасимпатические волокна выходят из ушного узла и, присоединившись к ушно-височному нерву (веточка нижнечелюстного нерва), заканчиваются в околоушной слюнной железе, стимулируя слюноотделение.

В парасимпатическом отделе имеются и афферентные волокна. Они идут в системе блуждающего нерва и направляются к чувствительным ядрам ствола мозга.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ БОЛИ

ПАТОГЕНЕЗ И САНОГЕНЕЗ

Саногенез (механизмы здоровья) и патогенез (механизмы болезни) нервных заболеваний представляют единый процесс адаптации, диалектически взаимообусловленный и детерминированный с факторами внешней среды и онтогенезом организма. Эта сложная взаимосвязь сформулирована нами в виде концепции динамических соотношений сано- и патогенеза нервных заболеваний. В основу концепции легли фило- и онтогенез, реактивность и адаптивность, множественность факторов риска и их динамизм, стадийность и фазность течения.

Концепция рассматривает патологическое и физиологическое состояние организма как целостное многомерное динамическое состояние, включающее позитивные (саногенетические) и негативные (патогенетические) механизмы. Методологической основой концепции является теория функциональных систем П.К.Анохина.

Нейрофилогенез

Человек — существо социальное. Однако приспособление его к изменяющимся социальным условиям обусловлено длительной эволюцией (филогенезом) нервной системы. Филогенез (греч. *phylon* — род, племя, *genesis* — зарождение, проис-

хождение) — процесс исторического развития живой природы и отдельных групп составляющих ее организмов.

Нейрофилогенез отражает процесс усложнения и совершенствования нервной системы в течение индивидуального и видового развития различных живых существ. Изучение сложных функций нервной системы человека показывает, что в основе их лежат элементарные рефлекторные функции, на которые «накапливаются» новые компоненты, возникающие в результате сложного взаимодействия живых организмов как между собой, так и с окружающей их средой. Это обеспечивает им функции более высокого порядка.

Для нервной системы человека характерно максимальное развитие коры больших полушарий, особенно лобных долей. Поверхность коры головного мозга у человека занимает 11/12 всей поверхности мозга, причем примерно 30% приходится на лобные доли. Различие в уровне развития отдельных областей головного мозга и органов чувств можно объяснить историей формирования их в жизненной среде. Все жизненные процессы организма являются регуляционными, их задача — адаптация организма к конкретной среде. Общей реактивной основой всех организмов, обладающих нервной системой, считается реакция в форме рефлекторной дуги (что представляет собой проведение нервного сигнала с рецептора по нервному типу на эффектор). Прогрессивная эволюция коры большого мозга ведет прежде всего к развитию способности организма более легко и быстро адаптироваться к самым различным условиям окружающей среды, благодаря этому воздействовать на нее и в конечном итоге господствовать над ней.

Таким образом, эволюция нервной системы представляет собой особенность, не свойственную эволюции других систем организма и состоящую в том, что на всем пути филогенеза отдел центральной нервной системы — спинной мозг и стволовая часть головного мозга — остается сохранным без существенных изменений. Филогенетически более поздние элементы создаются не за счет исчезновения старых, а путем надстройки над ними новых элементов.

Согласно основному биогенетическому закону, черты филогенетической эволюции повторяются в процессе онтогенетического развития. Термин «онтогенез» греческого происхождения; отражает совокупность преобразований, претерпеваемых организмом с момента зарождения до конца жизни. Термин введен в 1866 г. немецким биологом Э.Геккелем. Соглашаясь с утверждением Аристотеля, что «...природа не дает ничего лишнего», можно сказать, что становление нервной системы в онтогенезе представляет собой сложнейшую цепь последовательных взаимосвязанных процессов, включающих пролиферацию, миграцию, дифференцировку и гибель нейронов, рост и дифференцировку нервных отростков, синаптогенез, формирование клеточных структур и стабилизацию нервных связей.

Большой вклад в понимание этих вопросов внес академик Петр Кузьмич Анохин (1975), разработавший теорию системогенеза нервной деятельности. Системогенез — это избирательное и ускоренное развитие в эмбриогенезе разнообразных структурных образований, которые создают полноценную функциональную систему, обеспечивающую новорожденному выживание. П.К.Анохин рассматривал развитие организма как процесс гетерогенного созревания в нем функциональных систем, обеспечивающих оптимальные условия существования на всех этапах внутриутробного развития и подготавливающих его к постнатальной жизни. Для выполнения пищевой, дыхательной и двигательной функций организма требуется созревание разнородных структур, объединенных П.К.Анохиным в функциональные системы.

Таким образом, у человека заложен принцип гетерохронного созревания нервной системы. По П.К.Анохину, гетерохрония является специальной закономерностью, состоящей в неравномерном развертывании наследственной информации.

Одной из основных закономерностей жизни организма является непрерывное развитие, поэтапное включение и смена его функциональных систем, обеспечивающих ему адекват-

ное приспособление на разных этапах его постнатальной жизни. В постнатальном онтогенезе каждая функциональная система имеет свой оптимальный временной отрезок для формирования устойчивых межнейронных и межсистемных связей — система становится относительно «закрытой» для неблагоприятных воздействий внешней и внутренней среды (Скворцов И. А., 1993). Этим определяется стабильность работы «закрытой» системы в норме, но одновременно и ограниченность возможностей терапевтической коррекции заложенных в «закрытой» системе функциональных аномалий. По мере роста ребенка «закрытая» система как бы «приоткрывается» и ее чувствительность к афференциации резко возрастает, чтобы обеспечить более полноценную адаптацию к изменившимся условиям внешней и внутренней среды.

Онтогенез нервной системы включает следующие этапы:

1) первые признаки появления нервной ткани у человека можно отметить примерно к 20-му дню зародышевого периода, когда становится отчетливо видно углубление (нервный желобок) на дорсальном листке эктодермы;

2) в течение следующих нескольких дней желобок быстро углубляется, и его края, сближаясь, соединяются в нервную трубку. Почти из центральной части эмбриона трубка растет как в проксимальном, так и в дистальном направлениях. Ее формирование заканчивается примерно к 23-му дню зародышевого периода;

3) в процессе роста из задней части медуллярной трубки образуется спинной мозг, а из передней, развивающейся более интенсивно, — головной мозг. Канал медуллярной трубки превращается в центральный канал спинного мозга и желудочки головного;

4) вследствие интенсивного развития передней части медуллярной трубки на 30 день образуются мозговые пузыри: вначале появляются два пузыря, затем задний пузырь делится еще на два. Образовавшиеся три пузыря дают начало переднему (proencephalen), среднему (mezencephalen) и ромбовидному (rhombencephalen) мозгу;

5) на 45 день из переднего пузыря развиваются два пузы-

ря, дающие начало большому мозгу (telencephalen) и промежуточному (diencephalen). А задний мозг также делится на два пузыря, из которых образуются задний мозг (metencephalen) и продолговатый;

6) большой мозг у человека растет быстро и опережает по своему объему все остальные отделы головного мозга, в конечной стадии закрывая их снаружи и с боков, оставляя видимыми только снизу. При этом формируются два полушария. У человека в первые месяцы внутриутробной жизни полушария большого мозга лишены борозд, поверхности их гладкие;

7) затем на поверхности каждого из них появляются борозды, определяющие будущие борозды и извилины. В возрасте 6 месяцев кора головного мозга распадается на 6 основных слоев. В дальнейшем число слоев не изменяется. В этот период становятся рельефными основные борозды — силвиева и роландова, в последующие месяцы — второстепенные и после рождения — самые мелкие. Борозды и извилины достигают полного развития лишь к 6 месяцам;

8) после рождения продолжается дальнейший рост различных долей коры большого мозга. Так, по данным Е.П.Кононовой (1940), лобная область в постнатальном онтогенезе увеличивается не только по своей абсолютной, но и по относительной величине, составляя у новорожденного 20,6—21,5% поверхности всего полушария, а у взрослого 23,5—24,2%. Те же соотношения имеются и в нижней теменной области, занимающей у новорожденного, по данным И.А.Станкевич (1938), 6,5—7% поверхности всего полушария, а у взрослого — 8—8,5%. В то же время затылочная область, филогенетически более старая, сохраняет, как показывают исследования Н.С.Преображенской (1948), постоянную относительную величину (12—13%) во всем процессе постнатального развития.

Кроме того, в процессе развития нервной системы важную роль играет м е л н и з а ц и я нервных волокон (покрытие отростков нервных клеток плотным жировым футляром — миелиновой оболочкой, которая выполняет двоякую функцию — функцию электрического изолятора и трофическую, а также имеет важное значение для распространения нервного им-

пульса вдоль волокна, что необходимо для осуществления двигательных и других функций организма).

Следы миелинизации впервые проявляются на 4-м месяце внутриутробного развития плода в нервных волокнах задних и передних корешков спинного мозга. К концу 4-го месяца миелин выявляется в нервных волокнах, образующих восходящие или афферентные (чувствительные) системы боковых канатиков спинного мозга. Тогда как в волокнах нисходящих или эфферентных (двигательных) систем миелин обнаруживается только на 6 месяце. Миелинизация нервных волокон пирамидного тракта начинается на последнем месяце внутриутробной жизни и продолжается в течение первого года после рождения. Это свидетельствует о том, что процесс миелинизации нервных волокон распространяется сначала на филогенетически более древние, а затем — на более молодые структуры мозга. От последовательной миелинизации определенных структур зависит очередность формирования их функций.

Первые движения человеческого плода, как известно, отмечаются примерно к середине пятого месяца внутриутробной жизни. Носителями этих функций являются шейное и поясничное утолщения спинного мозга и продолговатый мозг, где впервые на 4-м месяце появляется миелинизация нервных волокон.

К концу утробного периода конструкция центральной нервной системы достигает почти полного развития. Мозг растет так быстро, что к моменту рождения ребенка его масса увеличивается более чем в 1250 раз. Быстро идет «дозревание» и рост мозга и после рождения ребенка. Если у новорожденного масса мозга в среднем составляет 360 граммов, то к 8 месяцам она удваивается, а к 3 годам утраивается за счет роста нервных клеток и других тканей.

Масса мозга в основном увеличивается до 20 лет. Вес мозга взрослого человека в среднем 1370—1400 граммов. Индивидуальные колебания очень велики — от 900 до 2000 г. У ребенка мозг весит относительно больше, чем у взрослого: у новорожденного 1:7,5—8,5, а у взрослого как 1:40.

К 7 годам заканчивается весь процесс дифференцировки нервной системы человека. Таким образом, путь, который проходит головной мозг в своем развитии, поистине грандиозен: от беспомощного существа до наделенного разумом и интеллектом человека. Однако новорожденный узнает о мире больше, чем человек за всю последующую жизнь.

Так как построение нервной системы осуществляется по определенному графику, важное значение приобретает обеспечение этого процесса необходимыми условиями. В период формирования эмбриона физиология матери адаптируется таким образом, чтобы удовлетворить все возможные потребности растущего плода. Развивающаяся нервная система весьма чувствительна к инфекционным заболеваниям материнского организма и другим патогенным факторам. Некоторые вирусы или принимаемые матерью препараты могут быть источниками химических сигналов, нарушающих управление быстрым ростом и созреванием нервной системы. Характер и тяжесть врожденных дефектов обычно зависит от того, на какой стадии развития они возникли и как долго они воздействовали.

Выделяют внутриутробные и постнатальные критические периоды (Вельтищев Ю.Е., 1995). Внутриутробные критические периоды: 1) первый триместр беременности, 2) последний триместр беременности.

Постнатальные критические периоды: 1) период новорожденности, 2) 3—6 месяцев жизни, 3) 2—3 года жизни, 4) 5—6 лет жизни, 5) подростковый период (12—15 лет). В критические периоды организм и нервная система ребенка оказываются в неустойчивом состоянии, подвергаясь более высокому риску развития нервных и психических заболеваний.

Нейрореактивность и нейроадаптивность

Формирование нервных заболеваний тесно связано с реактивностью, адаптивностью организма, в целом, и реактивностью нервной системы, в частности.

Под реактивностью организма понимается его способность реагировать на раздражения и отвечать определенным эффектом или его свойство отвечать изменениями жизнедеятельности на воздействия окружающей среды.

Реактивность нервной системы (нейрореактивность) выступает как часть общей реактивности организма. Нейрореактивность отличается изменчивостью и индивидуальными особенностями, в том числе и наследственными. Она зависит от комплекса непрерывно протекающих и непрерывно меняющихся рефлекторных и метаболических процессов, фило- и онтогенетических особенностей организма, нередко измененных сенсibilизацией, интоксикацией и заболеваниями. Нейрореактивность — интегративный показатель функционального состояния центральной и периферической нервных систем, используемый в качестве индикатора изменений функционального состояния данной физиологической системы.

По данным клинико-физиологических исследований, выделяют наиболее критические возрастные периоды в плане возникновения нервных заболеваний (грудной, дошкольный, подростково-юношеский и инволюционный периоды). В эти периоды происходит дестабилизация нервно-психической реактивности человека.

Реактивность тесно связана с адаптацией. Под адаптацией понимается процесс приспособления состояния и функций организма и его органов к изменяющимся условиям среды.

Общая неспецифическая реакция организма открыта канадским ученым Г.Селье (1961). В соответствии с его учением в ответ на действие разных по качеству, но сильных раздражителей стандартно развивается один и тот же комплекс изменений в организме, характеризующий эту реакцию, названную общим адаптационным синдромом или реакцией стресса. По В.П.Казначееву (1973) адаптация (приспособление) — процесс поддержания функционального состояния гомеостатических систем организма в целом, обеспечивающий его сохранение, развитие, работоспособность, максимальную продолжительность жизни в неадекватных условиях среды.

Адаптивные реакции как генетически детерминированные или закрепленные в ходе индивидуального развития механизмы проявляются приспособительными изменениями различных физиологических параметров в связи с изменяющимися условиями внешней или внутренней среды. На клеточном или тканевом уровне эти реакции относительно автономны. Но в целостном организме, где все адаптивные процессы организованы по иерархическому принципу, низшие уровни могут быть подчинены высшим в зависимости от важности биологических процессов или мотиваций, опосредуемых этим уровнем (Вольфман А.В., Медведев О.С., 1984; Судаков К.В., 1998). По данным Л.Х.Гаркави и др. (1979), А.П.Сорокина (1985), А.Г.Кочеткова (1998), в течении адаптационных реакций отмечается стадийность (стадии ориентировки, перестройки и тренированности). Это имеет важное значение в проведении лечебно-профилактических мероприятий. Процесс адаптации предшествует развитию и появлению болезни. Болезнь возникает в результате недостаточности адаптационных механизмов, их истощения и срыва. Состояние адаптированности (его разные стадии) предшествует дезадаптированности, развитию разнообразных заболеваний (Казначеев В.Л. и др., 1980; Семенов С.Ф. и Семенова К.А., 1984). В адаптации организма большое место отводится и иммунобиологическим сдвигам.

Н.П.Бехтерева и соавт. (1978) объясняют механизмы адаптации наличием в мозговой системе не только жестких, но и гибких звеньев. Согласно теории устойчивого патологического состояния при прогрессивности патологического процесса в системах, обеспечивающих устойчивое патологическое состояние, вначале наблюдаются количественные изменения. Переход из одного устойчивого состояния к другому происходит через фазу дестабилизации. Формирование первичного устойчивого патологического состояния также связано с нарушением гомеостаза, его дестабилизацией. Длительная дестабилизация делает больного уязвимым, а иногда может быть несовместима с жизнью.

Большим вкладом в проблему патогенеза и саногенеза является концепция Г.Я.Крыжановского (1980, 1998) о роли де-

терминантных структур в патологии нервной системы и теории генераторных механизмов нейропатологических синдромов, универсальной патогенетической основой которых выступает патологическая система, развивающаяся на базе физиологической системы. Результат ее деятельности определяет дизадаптивным и даже патогенным значением. Эта концепция используется в разработке патогенетической терапии и профилактики нервных заболеваний. При этом важным является воздействие не только на эффекторные органы, но и на измененный аппарат регуляции.

Изучение механизмов адаптации и саморегуляции функций тесно связано с определением уровня адаптированности организма, направленности адаптационных перестроек в отдельных функциональных системах, с выделением критериев адаптивности. Этот вопрос в неврологической клинике разработан недостаточно. В этой связи выделение нейрофизиологических критериев адаптивности организма в условиях патологии является необходимым. Интегральный показатель адаптированности организма к условиям внешней среды — это состояние здоровья и работоспособность человека, продолжительность активного периода его жизни.

В поддержании мозгового гомеостаза на должном уровне реактивность и адаптивность сосудистой системы мозга играют важную роль (Шмидт Е.В., 1975; Мchedlishvili Г.И., 1977; Верещагин Н.В., 1960; Гусев Е.И., 1983; Москаленко Ю.Е., Хилько В.А., 1984). Оценка сосудистой реактивности на дозирование нагрузки, по мнению многих исследователей, имеет большую диагностическую ценность, чем знание интенсивности мозгового кровотока.

Изучение реактивности сосудов мозга — один из основных путей выяснения адаптивных возможностей сосудистой системы мозга.

В патогенезе дисфункций мозга определенная роль отводится адаптированности мозга к гипоксии, о которой судят по степени активности дыхательных ферментов (НАДО-цитохром-С-редуктазы, сукцинат-дегидрогеназы, цитохромоксидазы), по синтезу биогенных аминов (ДОФА, дофамина и др.) и

нормализации уровня катехоламинов (Хватова Е.М. и соавт., 1981).

Таким образом, изменение нейрореактивности под влиянием факторов риска в конечном итоге приводит к снижению адаптационных возможностей мозга и возникновению неврологических расстройств.

Факторы риска. Многофакторность и динамизм

Факторы риска подразделяют на:

1) эндогенные — наследственность, пол и возраст, артериальная гипертензия, атеросклероз, болезни внутренних органов и метаболизма (сахарный диабет, ожирение и др.);

2) экзогенные — эмоциональный стресс, гиподинамия, вредные привычки, травмы, метеогелиофакторы, инфекции и интоксикации и др.

В первой группе ведущее значение отводится биологическим, во второй — социальным и экологическим факторам. Такое подразделение несколько схематично и методологически не оправдано, так как часто наблюдается сложное переплетение тех и других факторов. По этому поводу И.В.Давыдовский (1962) писал, что подразделение причин болезней на внешние и внутренние, по сути дела, лишено смысла. Внутренних причин болезней в абсолютном смысле этого слова вообще не существует. В частности, и все наследственные заболевания, в конечном итоге, имели какие-то внешние факторы, создавшие ту или иную наследственную предрасположенность, в дальнейшем закрепившуюся в потомстве.

Все реакции организма (физиологические и патологические) определяются индивидуальным генетическим фондом. Уникальность набора генов у каждого человека обуславливает широкий полиморфизм физиологических реакций у здоровых людей в ответ на воздействие одного и того же фактора.

В последнее время ряд авторов развивает теорию мультифакториальной природы основных заболеваний нервной системы (Бадалян Л.О., 1984; Вейн А.М., 1983; Гусев Е.И., 1992;

Бочков А.П., 1997). Согласно этой теории для развития заболеваний необходима генетическая предрасположенность, а для их проявлений — воздействия различных средовых факторов. По данным ВОЗ, мультифакториальные заболевания составляют более 90% патологии человека. К их числу относятся практически все заболевания, за исключением «чисто» наследственных, вызванных генными и хромосомными мутациями, а также травматических и инфекционных. Эпидемиологические исследования в неврологии подтверждают мультифакторность многих хронических заболеваний нервной системы. В.В.Ковалев (1985) в возникновении нервно-психических расстройств у детей и подростков выделяет 3 группы факторов риска: 1) наиболее патогенные (последствия ранних органических поражений мозга, дисгармония развития — одни нервно-психические функции развиваются ускоренно, другие — замедленно) и др.; 2) субклинические реакции на неблагоприятные факторы внешней среды и 3) анамнестические (отягощенная наследственность, патология беременности и др.).

Стадийность и фазность течения

В формировании и течении основных заболеваний нервной системы прослеживается определенная стадийность и фазность. На основании клинико-физиологических исследований следует выделять две стадии: 1 — физиологическая, 2 — патофизиологическая. Каждую стадию можно разделить на ряд подстадий или фаз в зависимости от выраженности семиотики (табл. 2).

Таблица 2

Стадийность и фазность заболеваний

№ п/п	Стадия	Фаза
1.	Физиологическая	
2.	Патофизиологическая	а) субклиническая б) клиническая ремиссия, обострение

Физиологическая стадия характерна для здоровых лиц. Поставить диагноз «здоров» не менее трудно, чем распознать заболевание. До настоящего времени нет достоверных критериев здоровья. В их определении используют данные изучения функционального состояния человека, которое оценивается как интегральный комплекс наличных характеристик тех функций и качеств, прямо или косвенно обуславливающих выполнение деятельности. Под функциональным состоянием также понимают комплекс психофизиологических факторов, определяющих характер взаимодействия человека с внешней средой и проявляющихся специфическим сочетанием нейрофизиологических, психологических и вегетативных компонентов (Вейн А.М., 1990).

Изучение функционального состояния нервной системы имеет важное значение и в определении функциональных резервов организма в целом. В головном мозге имеются большие резервные возможности, которые обусловлены (Бехтерева Н.П., 1980):

- 1) обеспечением различных функций мозга не одной структурой, а системой со многими звеньями различной степени необходимости;

- 2) медиаторной биохимичностью при преимущественном значении какого-то определенного вида медиации для системы;

- 3) полуфункциональностью нейронных популяций, которая определяет возникновение новых звеньев при обучении и объединении структуры мозга в функциональные системы;

- 4) групповым, «ансамблевым», характером организации элементов мозговых систем.

В целом, в физиологической стадии (здоровье) не предъявляются жалобы на состояние здоровья, клинико-физиологические исследования с применением функциональных проб не выявляют изменений функции нервно-психической и соматической сфер.

Патофизиологическая стадия характерна для лиц, имеющих определенные жалобы и объективно выявляемую нервно-психическую патологию. В свою очередь, она подразделяется на субклиническую и клиническую подстадии.

Основные заболевания нервной системы являются следствием постепенной перестройки морфофункциональных систем организма, обеспечивающих оптимальность нейродинамических процессов. Клинически такие заболевания проявляются в период, когда адаптивные механизмы не обеспечивают достаточной компенсации под воздействием факторов риска.

* * *

Таким образом, в сано- и патогенезе неврологических расстройств ведущее значение отводится фило- и онтогенетическим особенностям нервной системы, ее реактивности и адаптивности, многофакторности и динамизму, стадийности и фазности течения. Эти принципы составляют основу концепции динамических соотношений пато- и саногенеза нервных заболеваний и способствуют дифференцированному подходу к разработке программ укрепления нервно-психического и физического здоровья.

ЭВОЛЮЦИЯ ТЕОРИЙ БОЛИ

Экспериментальная и клиническая нейрофизиология и неврология накопили огромное количество научных фактов относительно структурных и функциональных механизмов боли. Создается ситуация, которая, по словам знаменитого физика Оппенгеймера, характеризуется тем, что чем больше мы получаем фактов, тем острее мы чувствуем свое невежество, потому что все время нарастает ощущение того, что объять все невозможно, а общий подход к этим фактам, т.е. теория, не найден. История изучения феномена боли насчитывает много тысячелетий. К настоящему времени можно выделить следующие этапы изучения и изменения различных представлений о феномене боли:

1) эмпирический, описательный, анатомический. Многие тысячелетия человек испытывал боль, эмпирически искал способы ее устранения и только в последние несколько столетий

сформировались представления о роли нервной системы в реализации феномена боли;

2) функциональный. На этом этапе выявляются функциональные связи и зависимости в строении организма, а также между структурами, формирующими феномен боли;

3) каузальный. На этом этапе выясняются причинно-следственные взаимоотношения между структурами, формирующими феномен боли;

4) системно-структурный этап способствует формированию системы как упорядоченной пространственно-временной комбинации элементов, находящихся в единстве, благодаря функциональным и каузальным связям, т.е. ноцицептивной системы;

5) моделирование, в частности, математическое моделирование. Медицина в целом и проблемы изучения боли в частности в настоящее время подошли именно к этому этапу, когда все многообразие форм, характеристик, связей (каузальных, функциональных и т.д.) воспроизводится в модели, и изучение модели позволяет наиболее полно понять изучаемый феномен.

Исходя из положения о том, что главной функцией нервной системы является информационная, болевой феномен рассматривается как информационный, как совокупность информационных процессов, происходящих в нейронной информационной сети. Важным моментом в изучении феномена боли становится моделирование боли как информационного явления.

В течение последних двух столетий (до 50-х годов XX века) в понимании механизмов боли доминировала концепция Р.Декарта, в которой главное значение отводилось болевому стимулу. В соответствии с этой концепцией, боль определял стимул, его сила и его качество. Мощным развитием этой концепции явилась рефлекторная теория функционирования нервной системы (Павлов И.П., Анохин П.К.). Но эти теории не объясняли фактов, когда малый стимул вызывал сильную боль и особенно хроническую, когда не удавалось найти действующий стимул.

R.Melzak и P.D.Wall (50—60-е годы XX века) сформулировали теорию «воротного контроля боли», согласно которой формирование ноцицептивного потока на сегментарном уровне происходит в результате взаимодействия быстро проводящей, хорошо миелинизированной и медленно проводящей слабо миелинизированной систем на релейных нейронах спинного мозга. Суть теории заключается в том, что активность толстых миелиновых волокон приводит к возбуждению нейронов желатинозной субстанции, которые оказывают ингибирующее влияние на релейные нейроны, тем самым контролируя прохождение на более высокие уровни ноцицептивной импульсации с тонких слабо миелинизированных волокон. Теория воротного контроля имеет важное значение в понимании механизмов регулирования потока поступающей в спинной мозг и восходящей ноцицептивной импульсации, вызывающей физиологическую боль.

Патологическая боль, рассматриваемая с позиций данной теории, возникает при недостаточности тормозных механизмов Т-клеток, которые, растормаживаясь и активируясь различными стимулами с периферии и из других источников, посылают интенсивную восходящую импульсацию. Однако теория воротного контроля, по признанию самих авторов, не может объяснить многие характеристики патологической боли, особенно причины хронизации болевых синдромов, возможности спонтанного возникновения болевых приступов, механизмы болевых синдромов собственно центрального происхождения и т.п. Авторы развили эту теорию, введя понятие «возбуждающиеся нейроны». В этом варианте речь идет уже не столько о контроле, т.е. ограничении ноцицептивного потока, сколько о модуляции ноцицептивного потока с периферии и о возможности не только его торможения, но и усиления.

Следующим важным этапом явилось создание теории генераторных, системных механизмов патологической боли (ГПУВ) Г.Н.Крыжановского. Эта теория опирается на базисные, нейрональные и нейрохимические механизмы боли. Ее объектом являются процессы, развивающиеся на уровне межнейрональных и системных отношений, изменения которых

обуславливают возникновение болевых синдромов. Последние представляют собой клиническое выражение определенных форм патологической боли. Согласно указанной теории, болевые синдромы возникают вследствие деятельности в системе болевой чувствительности новых патологических интеграций — агрегата гиперактивных нейронов, который представляет собой генератор патологически усиленного возбуждения (ГПУВ) и патологической алгической системы.

Новыми являются представления о патологической алгической системе (ПАС), сформулированные Г.Н.Крыжановским (1997). Возникший в афферентном входе (дорсальные рога) спинного мозга генератор сам по себе не может вызвать патологическую боль. Локальный генератор способен обусловить регионарные изменения, облегчение флексорного рефлекса, изменения активности мотонейронов и др. Патологическая боль как страдание и как синдром возникает, если в процесс вовлекаются другие отделы системы болевой чувствительности, в частности структуры головного мозга, ответственные за проявление чувства боли, ее перцепции и эмоциональную окраску.

Из первично и вторично измененных образований системы болевой чувствительности формируется новая патологическая интеграция — патологическая алгическая система, которая служит патофизиологической основой болевого синдрома.

Удаление соматосенсорной коры, ответственной за перцепцию боли, задерживает появление болевого синдрома, вызываемого повреждением седалищного нерва, но не предотвращает его возникновение в более поздние сроки. Удаление же фронтальной коры, ответственной за эмоциональную окраску боли, не только задерживает развитие, но и купирует возникновение болевого синдрома у значительного числа животных. Разные зоны соматосенсорной коры неоднозначно относятся к развитию ПАС. Удаление первой зоны (S1) задерживает развитие ПАС, удаление второй зоны (S2), напротив, усиливает гипералгезию, т.е. способствует развитию ПАС.

Функциональные изменения в соматосенсорной коре при

болевым синдроме, вызванном повреждением седалищного нерва, закрепляются и становятся относительно независимыми от генератора в дорсальных рогах. При подавлении активности генератора новокаином могут сохраняться повышенная возбудимость нейронов соматосенсорной зоны, расширенная зона вызванных ответов, а также могут появляться усиленные ответы при стимуляции передней конечности. Эти изменения свидетельствуют о начавшихся пластических перестройках в соматосенсорной коре.

Представляет интерес тот факт, что если перед ампутацией конечности существовал болевой синдром (вследствие ранения или сосудистых нарушений), то возникший после ампутации этой конечности фантомный болевой синдром имеет характеристики предшествовавшего болевого синдрома. Это значит, что формирование ПАС, образующейся после ампутации конечности, пошло по «руслу» ПАС бывшего синдрома.

Принципиальная организация ПАС включает в себя измененные структуры и новые патологические образования на различных уровнях системы болевой чувствительности. Они составляют основной ствол ПАС. От основного ствола ПАС идут ответвления к различным отделам ЦНС, вовлечение которых в патологический процесс вызывает дополнительные синдромы. К последним относятся вегетативные нарушения, изменения сердечно-сосудистой системы и микроциркуляции, дисрегуляции функций внутренних органов, эндокринной системы, психоэмоциональные расстройства и др. Некоторые из этих нарушений могут иметь регионарный характер в связи с вовлечением в процесс регионарных механизмов нервной регуляции.

Различные виды патологической боли (острая, жгучая, пилящая, грызущая, раздирающая, дергающая и др.) свидетельствуют о преимущественном вовлечении в процесс соответствующих образований (подсистем) системы болевой чувствительности. Остро возникающая, локализованная боль характерна для вовлечения в процесс системы эпикритической чувствительности, диффузная боль — для системы протопатической чувствительности. При значительном нарушении тормозных механизмов и повышенной возбудимости нейронов гене-

ратора происходит гиперсинхронизация нейронов, и генератор разряжается быстро нарастающим потоком импульсов: если этот поток вызывает столь же быструю и усиленную активность ПАС, то приступ боли имеет пароксизмальный характер. Если ГПУВ развивает свою активность медленно и ПАС активируется медленно, то интенсивность боли при приступе нарастает также медленно; при тонической активности генератора и ПАС боль постоянна.

Генератор патологически усиленного возбуждения (ГПУВ), возникающий в дорсальных рогах спинного мозга под влиянием стимуляции из эктопических очагов (неврома, гиперактивные спинальные ганглии), оказывает обратное положительное влияние на эти очаги. Существенную роль при этом играют симпатические влияния из спинного мозга на неврому и нейроны спинальных ганглиев, особенно выраженные при каузалгии. Поэтому данный синдром называют также рефлек-

Таблица 3

**Принципиальная организация
патологической алгической системы (ПАС).**

**Уровни и образования измененной системы
болевой чувствительности, составляющей основной ствол ПАС**

Периферические отделы	Сенситизированные ноцицепторы, очаги эктопического возбуждения (поврежденные и регенерирующие нервы, демиелинизированные участки нервов, неврома), группы гиперактивированных нейронов спинальных ганглиев
Спинальный уровень	Агрегаты гиперактивных нейронов (генераторы) в афферентных ноцицептивных реле — в дорсальных рогах и ядрах спинального тракта тройничного нерва (каудального ядра)
Супраспинальный уровень	Ядра ретикулярной формации ствола, ядра таламуса, сенсомоторной и орбитофронтальной коры, эмоциогенные структуры

торной симпатической дистрофией, или симпатически поддерживаемой болью. Есть основания считать, что в ПАС может вовлекаться длинная петля: спинной мозг — ствол — спинной мозг. В патогенетической организации ПАС, лежащей в основе болей как периферического, так и центрального происхождения, важную роль играют патологические круги, образованные ревербирующими связями между ядрами таламуса (ретикулярными — RT, центральными латеральными — CL) и задними вентральными — VP. Эти связи замыкаются на CL, в котором регистрируется патологическая активность; их прерыв (путем повреждения CL) приводит к исчезновению или значительному ослаблению болей у большинства пациентов.

Упрочению и развитию ПАС способствует образование вторичных генераторов. Стабилизация и развитие ПАС и формирование вторичных генераторов объясняют известные клинические данные о том, что нейрохирургическая ликвидация первичного источника образования генератора и даже связанной с ним части ПАС далеко не всегда эффективна либо дает кратковременный положительный результат: через некоторое время активность ПАС восстанавливается и появляется рецидив болевого синдрома.

Исследования показывают, что предварительная ноцицептивная стимуляция (электрораздражение) перед перерезкой седалищного нерва ускоряет появление болевого синдрома. Напротив, новокаинизация нерва перед перерезкой с целью блокады мощного синхронизированного потока импульсов, возникающего при перерезке нерва («разряд повреждения», Уолл), замедляет развитие болевого синдрома.

В случае первичных центральных болей ПАС исходно состоит из центральных образований болевой чувствительности. Благодаря формированию центральных генераторов под влиянием усиленной и длительной ноцицептивной стимуляции болевой синдром первоначально периферического происхождения приобретает центральные характеристики.

Одним из последних важных шагов в понимании механизмов формирования боли является нейроматриксная теория, которую сформулировал R.Melzak (1998). В соответствии с этой

теорией, филогенетически и онтогенетически в нейронной информационной сети формируются матрицы боли, активирование которых и вызывает боль в организме. Эта теория позволяет объяснить причины хронизации боли, при этом спонтанно может активироваться та или иная матрица болевого синдрома, что проявляется клинической картиной заболевания. Эта теория завершает движение в тенденциях понимания боли от стимула к роли нейронной сети нервной системы.

В общем плане сейчас ясно, что нервная система представляет из себя нейронную информационную сеть и ее функция — получение, переработка и выдача информационных кодов. В этом аспекте боль представляет информационный код, такой же, как коды изображения, звука, тепла и т.д. С позиций информационного кода определились две теории: теория специфичности и теория интенсивности.

С позиций теории специфичности боль рассматривается как самостоятельный вид деятельности специфической аналитической системы со своим периферическим рецепторным аппаратом, проводящими путями и кортикальной зоной, трансформирующей ее афферентные сигналы в болевое ощущение. Эта сенсорная система стала называться ноцицептивной и по своей сути находится в ряду с другими аналитическими системами — зрительной, слуховой и т.д. Недостатком этой теории является то что невозможно провести последовательно принцип специфичности и исключение необходимости информационного кодирования. Важным свойством любой сенсорной системы является ее достаточно точная локализация на периферии и точное представительство в коре. В этом смысле ноцицептивная система имеет широкое представительство и на периферии, и в коре, практически во всех анализаторах.

По теории интенсивности за болевое ощущение ответственные одни и те же рецепторы каждой сенсорной модальности, которые при слабых и умеренных силах своих раздражителей формируют свои специфические ощущения, а при чрезмерных — болевое ощущение.

Та и другая теория имеет своих сторонников и различные экспериментальные подтверждения. Вполне возможно, что

скоро сформируется интегративная теория, которая объединит их. Отсутствие такой единой теории является одной из проблем моделирования боли.

Рассматривая эволюцию теорий боли, важно отметить основную тенденцию в понимании механизмов боли: ведущее значение в формировании болевого синдрома играет не действующий стимул, а центральная нервная система, в нейронных информационных сетях которой и формируется огромное число различных вариантов болевых синдромов.

НОЦИЦЕПТИВНЫЕ СИСТЕМЫ

Ноцицептивный код, распространяясь по нейронным сетям мозга, претерпевает большие качественные и количественные изменения. Выделяются четыре качественно различных физиологических процесса, которые создает в мозге ноцицептивный код: 1) трансдукция; 2) трансмиссия; 3) модуляция; 4) перцепция.

1. Т р а н с д у к ц и я — это динамический процесс, при котором воздействие, выходящее за пределы физиологических границ, трансформируется в виде электрической активности на окончаниях чувствительных нервов, формируя информационный ноцицептивный код.

Первичные афферентные чувствительные волокна, обеспечивающие генерацию ноцицептивного кода, называются ноцицепторами. Поскольку не удастся структурно выделить ноцицепторы, найти какие-то специфические признаки, этот термин условно применяют для обозначения волокон и предполагаемых рецепторов, ответственных за формирование боли. Категории ноцицепторов представлены в таблице 4.

Ноцицептивное кодирование связывают с волокнами класса Аδ и С (табл. 3). Большинство волокон типа Аδ и С завершаются не специальными структурами, а как свободные нервные окончания. При иннервации кожи, волокна типа Аδ теряют свою миелиновую оболочку, их аксон остается окружен-

Категории ноцицепторов

Миелинизация	Классификация Гассера и Эрлангера	Порог чувствительности	Сенсибилизация	Рецептивные поля
Миелинизированные механорецепторы высокого порога	A δ	Высокий (повреждающий) интенсивный	Да	Малые
Механотермальные	A δ	То же	—“—	—“—
Немиелинизированные С-полимодалные ноцицепторы	C	—“—	—“—	Большие
Неноцицепторы, миелинизированные				
Механорецептор низкого порога (не относится к ноцицепторам, но приводится для сравнения)	A α	Низкий	Нет	—

ным собственной базальной мембраной и швановскими клетками вплоть до их окончания в эпидермисе.

Волокна типа С могут оканчиваться в поверхностных слоях кожи в виде свободных кистеобразных формирований, окруженных цитоплазмой швановских клеток (в волосистой части кожи) или как вертикально ориентированные волокна, образуя окончания типа точек в поверхностных слоях дермы (безволосая гладкая кожа) — табл. 5

Классификация и характеристики волокон периферических нервов

Волокна группы	Иннервация	Средний диаметр, мкм	Средняя скорость проведения, м/с
<i>Классификация Гассера и Эрлангера (афференты и эфференты)</i>			
Aα	Первичные моторные к скелетным мышцам (миелинизированные)	15 (12—20)	100 (70—120)
Aβ	Кожные афференты, тактильные и прессорное восприятие (миелинизированные)	8 (5—15)	50 (30—70)
Aγ	Моторные к мышцам (миелинизированные)	6(6—8)	20 (15—30)
Aδ	Механорецепторы, ноцицепторы (миелинизированные)	< 3(1—4)	15 (12—30)
B	Симпатические преганглионарные (миелинизированные)	3 (1—3)	7 (3—15)
C	Механорецепторы, ноцицепторы, симпатические постганглионарные (немиелинизированные)	1 (0,5—1,5)	1 (0,5—2)
<i>Классификация Ллойда — Ханта (только мышечные афференты)</i>			
Ia	Кольцевидно-спиральные окончания в мышечных футлярах	13 (11—20)	75 (70—120)
Ib	Нервно-сухожильные футляры		
II	Окончания как «цветочная роса» в мышечных футлярах	9 (4—12)	55 (25—70)
III	Ощущение давления в ноцицепторах мышц	3 (1—4)	11 (10—25)
IV	Немиелинизированные волокна C, механические ноцицепторы	1 (0,5—1,5)	1 (0,5—2)

Проведенные специальные исследования позволяют сделать вывод, что свободные нервные окончания формируют ноцицептивный код. Важной функциональной особенностью ноцицепторов, является изменение частоты ответной реакции пропорционально силе действующего стимула. Изменение частоты при температурном воздействии показано на рис. 12.

Генерация ноцицептивного кода Аδ-волоками происходит следующим образом. При нарастающей интенсивности раздражения, возбудимость Аδ-волокон резко возрастает, это отличает ноцицептивную афферентацию от неноцицептивной, т.е. имеется более высокий порог стимуляции. Поэтому волокна Аδ называют механорецепторами высокого порога. Эти рецепторы не реагируют на однократную термальную стимуляцию, однако после повторных стимуляций они приобретают повышенную чувствительность и усиливают частоту своих сигналов. Подобный процесс известен как сенсibilизация. Примерно 20—50% Аδ-ноцицепторов в нормальных условиях реагируют как на термальные, так и на механические стимулы без сенсibilизации, но поддаются и сенсibilизации.

В отличие от Аδ-волокон С волокна генерируют ноцицептивный код при раздражении механического, термического и химического характера. Их еще называют С-полимодальными ноцицепторами. Их рецептивные поля могут быть достаточно большими (до 17 мм²). Этим они отличаются от Аδ-ноцицепторов, рецептивные поля которых обычно представля-

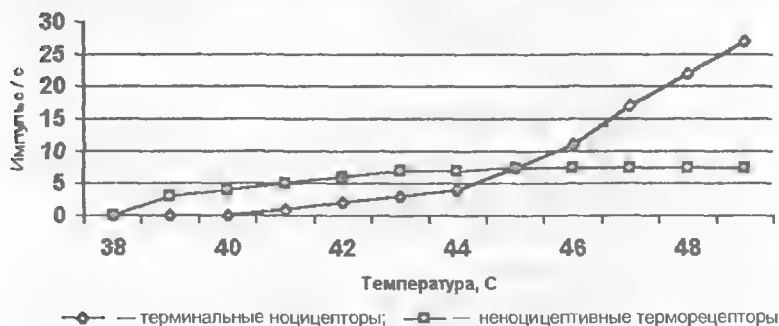


Рис. 12. Сопоставление реакции различных рецепторов

ют собой группу точек. С-полимодальные ноцицепторы приобретают чувствительность после повторных раздражений и могут выдавать продолжительные сигналы. Так, химические раздражители продуцируют сигналы, длящиеся несколько минут.

Исследованиями установлено, что однократное раздражение Аδ-волокон вызывает ощущение покалывания, а повторное раздражение — боль. Воздействие на С-волокна вызывает чувство интенсивной и длительной боли.

Волокна разных типов блокируются различными воздействиями (давление, местные анестетики и т.д.) по-разному. Местные анестетики в очень низкой концентрации блокируют, преимущественно, очень малые немиелинизированные волокна, в то время как при надавливании прежде всего блокируются миелинизированные волокна. Восприятие боли сохраняется на фоне примененного давления. Эта оставшаяся часть восприятия боли связана с активацией С-волокон.

При повреждении кожи важны процессы сенсibilизации и гипералгезии. В начале века Lewis описал характерную триаду после повреждения кожи: 1) интенсивное расширение сосудов; 2) местный отек; 3) последующее расширение сосудов в окружности места раздражения (воспаление). При этом больной отмечает снижение порога чувствительности к неповреждающим воздействиям (гиперестезия), снижение порога к повреждающим воздействиям и усиление боли в ответ на повреждающее раздражение (первичная гипералгезия), нанесенное в зоне поражения. Эти нарушения быстро распространяются на соседние участки, не подвергшиеся воздействию (вторичная гипералгезия). Вторичная гипералгезия зависит от активности первичных немиелинизированных афферентов при сенсibilизации С-полимодальных ноцицепторов (С-ПМН). Сама сенсibilизация С-ПМН и спонтанная деполимеризация развиваются после повреждающего раздражения даже вне их рецептивных полей. Эта активность С-ПМН в неповрежденных тканях служит причиной распространенной вазодилатации, отека и дальнейшей сенсibilизации С-ПМН в соседних рецептивных полях. Подобное явление получило название «не-

врогенное воспаление» из-за его сходства с воспалительным процессом.

Гипералгезию, относящуюся к реакции больного, не следует смешивать с сенсibilизацией, которая является реакцией ноцицептивных афферентных волокон.

В зоне поражения в процессе воздействия накапливаются ноциогенные вещества (табл. 6). Источники происхождения этих веществ различны, в том числе поврежденные клетки, ноцицепторы, повышенная проницаемость капилляров и повышенная продукция этих веществ энзимами.

Процесс трансдукции может инициироваться и усиливаться в результате действия нескольких механизмов: 1) прямая активация ноцицепторов; 2) сенсibilизация ноцицепторов с последующим усилением их активности; 3) выход ноциогенных веществ из плазмы. Процесс трансдукции заканчивается генерацией различных вариантов ноцицептивного кода. Харак-

Таблица 6

Аллогенные субстанции, вовлеченные в трансдукцию

Субстанция	Источник	Фермент	Влияние на первичный афферент
Калий	Поврежденные клетки	—	Активирование
Серотонин	Тромбоциты	—	—“—
Брадикинин	Кининоген плазмы	Калликреин	—“—
Гистамин	Тучные клетки	—	—“—
Простагландины	Арахидоновая кислота из поврежденных клеток	Циклооксигеназа	Сенсibilизация
Лейкотриены	То же	Липоксигеназа	—“—
Субстанция Р	Первичные афференты	—	—“—

тер кода зависит от вида повреждающего воздействия. Далее ноцицептивный код проводится в вышележащие отделы нервной системы.

2. Т р а н с м и с с и я — распространение ноцицептивного кода по системе чувствительных нервов. Невральные проводящие пути, обеспечивающие трансмиссию, сформированы из трех компонентов: 1) первичный чувствительный афферентный нейрон, доходящий до спинного мозга; 2) восходящий промежуточный нейрон, простирающийся от спинного мозга до стволовой части головного мозга и таламуса; 3) таламокортикальные проекции.

В результате исследований, начатых в 50-х годах Рекседом, выяснено, что спинной мозг по своей ультраструктуре разделяется на ряд слоев, называемых пластинами (рис. 13). В пластинах, называемых еще пластинами Рекседа, находятся как возбуждающие, так и тормозящие промежуточные нейроны, а также передающие клетки, транслирующие ноцицептивный код в ростральные отделы мозга. Часть нейронов в этих пластинах реагирует только на ноциогенные стимулы, другие восприимчивы к широкому спектру стимулов. Волокна типа Аδ и С входят в спинной мозг в вентральном боковом участке

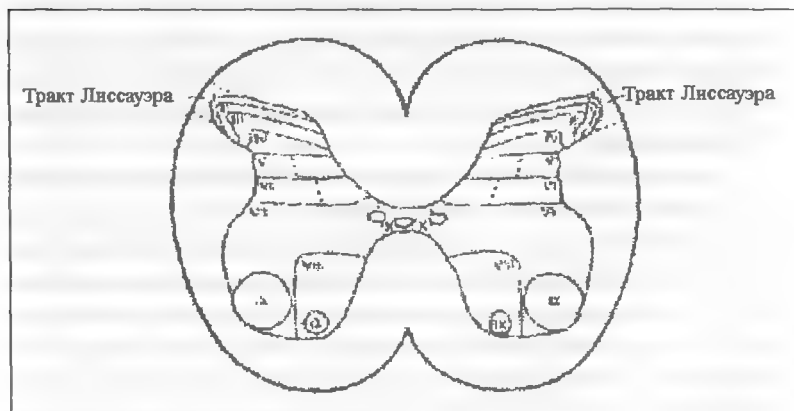


Рис.13. Пластины Рекседа

заднего корешка, вступая затем в состав тракта Лиссауэра и заканчиваясь синапсами в пластинах I, II и V.

Основным путем передачи болевой информации в направлении коры головного мозга является спинно-таламический путь. В свою очередь, он подразделяется на неоспинно-таламический и палеоспинно-таламический (Albe-Fessard D., Fessard A., 1975; Belanger A.Y., 1985). Тела клеток спинно-таламического пути расположены преимущественно в пластинах I и V, а также VII и VIII. Восходящие аксоны этих нейронов проходят в передне-боковых канатиках спинного мозга. На уровне таламуса из этого квадранта выделяются два разных типа проводящих путей. Латеральная их часть (неоспинно-таламический путь) образует синапсы в латеральном отделе таламуса, откуда сигналы проецируются в соматосенсорную зону коры. Латеральный спинно-таламический путь обеспечивает сенсорно-дискриминантные аспекты болевой перцепции. Неоспинно-таламический путь, филогенетически более молодой, состоит из длинных волокон, расположенных в наружных отделах спинно-таламического пути. Четкая соматотопическая организация позволяет ему осуществлять передачу болевой и тактильной информации о положении периферического стимула в пространстве и времени, его интенсивности и продолжительности, т.е. дискриминационные аспекты боли. Через него в основном осуществляется передача острой (хорошо локализованной) боли. Неоспинно-таламический путь заканчивается в ядрах вентролатерального и заднего таламуса, тесно связанных с первой и второй сомато-сенсорными зонами коры.

Медиальный спинно-таламический (палеоспинно-таламический) путь образует многочисленные синапсы в ретикулярной формации ствола мозга, в медиальном отделе таламуса, в периакведуктальном сером веществе и в гипоталамусе. Последующая проекция происходит диффузно в разные зоны коры и в лимбическую систему, принимает участие в передаче информации и формировании ощущения тупой, слабо локализованной хронической боли, т.е. недискриминантных ее аспектов. В связи с широким распространением окончаний в меди-

альных и интраламинарных ядрах таламуса, а также гипоталамуса, структурах лимбического комплекса спинно-таламический путь приспособлен для формирования разнообразных супрасегментарных рефлекторных ответов, включающих изменение дыхания, кровообращения, эндокринных функций, мотивационно-поведенческие и сложные защитные функции. Кроме того, полагают, что импульсная активность в палеоспинно-таламическом пути активирует нисходящую систему подавления боли, связанную с эндогенными агентами (Belanger A.Y., 1985). Таким образом, медиальный спинно-таламический путь обеспечивает аффективно-мотивационные аспекты болевой перцепции.

Следовательно, спинно-таламический путь через вентробазальные ядра таламуса образует специфическую систему боли, а через интраламинарные и медиальные ядра — неспецифическую. Разрушение первых образований проявляется в клинике аналгезией и нарушением дискриминационной чувствительности, разрушение вторых — крайне мучительными с оттенком жжения «таламическими» болями в контралатеральной половине туловища, лица, дистальных отделов конечностей. Считается, что таламус является конечной «станцией» переключения болевой импульсации (Comelli F., 1975).

Волокна третьего нейрона всех видов чувствительности идут от таламуса через заднюю ножку внутренней капсулы к задней центральной извилине и к верхней теменной дольке. По данным В.К. Решетняка и соавт. (1986), первая соматосенсорная зона связана с тонким дискриминационным анализом соматической чувствительности и участвует в восприятии боли. Вторая сенсомоторная зона отвечает за первичный ситуационный анализ и связана с регуляцией двигательного ответа на боль. Примечательно, что разрушение первой зоны приводит к повышению порога болевой чувствительности на противоположной стороне, а разрушение второй, напротив, снижает порог болевой чувствительности. Болевая афферентация может поступить в головной мозг непосредственно через чувствительные клетки основания заднего рога, которые соединяются между собой вставочными нейронами (клетки-передатчики)

Известен также «окольный» путь передачи боли вначале через пограничную симпатическую цепочку, а затем в верхних ее отделах болевое возбуждение вступает в спинной мозг через задние корешки. По данным R.Melzak и P.Wall (1965), одним из модуляторов болевого раздражения могут быть задние столбы спинного мозга. Кроме этого установлено, что на всех релейных участках передачи болевых импульсов (в первичных болевых афферентах, задних рогах спинного мозга, таламусе, лимбико-ретикулярном комплексе, в небольших количествах в коре головного мозга) обнаружено наличие нейропептида — субстанции Р — (rain — боль). Субстанция Р (состоит из 11 аминокислот) и может быть передатчиком болевых стимулов. Вещество Р выделяется только при интенсивном болевом воздействии. Субстанция Р может взаимодействовать и с катехоламинами, она обладает способностью защищать организм от стрессов, может вызывать снижение АД (Oehme P. e.a., 1986).

Таким образом, процесс трансмиссии связан с вовлечением в ноцицепцию самых различных отделов нервной системы. Однако в узловых местах нейронная сеть меняет характеристики ноцицептивного кода и соответственно сам процесс формирования феномена боли.

3. Модуляция — это процесс, при котором ноцицептивная информация модифицируется при трансмиссии по ноцицептивной системе.

Издавна обращалось внимание на то, что повреждения одинаковой тяжести вызывают у разных лиц резко различающиеся по степени выраженности болевые ощущения в зависимости от физиологических, ситуационных, этнических, культурных и других факторов. Травма на поле боя может сопровождаться значительно меньшими болями по сравнению с подобными же повреждениями в обычных условиях. У ряда больных введение физиологического раствора может обеспечить выраженное обезболивание. Все это говорит о том, что ЦНС способна модулировать боль, и механизмы этого процесса в последние годы начали выясняться.

Reynolds (1969) первым описал глубокую аналгезию у крыс во время электрической стимуляции центрального серого вещества, окружающего водопровод мозга.

Другим механизмом модуляции является наличие эндогенных опиоидов. Многие зоны мозга у человека и животных способны при стимуляции вызывать аналгезию. Обнаружено, что такие участки совпадают или перекрывают зоны мозга с повышенной концентрацией эндогенных опиоидных нейротрансмиттеров. Многочисленные исследования не выявили каких-либо отличий в структуре, физиологии и фармакологии при аналгезии, вызванной стимуляцией или назначением опиоидов. Введение минимальных количеств морфина в зоны мозга, раздражение которых продуцировало аналгезию, вызывало выраженное обезболивание.

Важными центрами нисходящей модулирующей системы являются перивентрикулярное и периакведуктальное скопление серого вещества, дорсолатеральный отдел моста, ядро шва и ростровентральный отдел продолговатого мозга. Биогенные амины (серотонин и норадреналин), так же как и эндогенные опиоиды, представляют собой нейротрансмиттеры этой системы. Антиноцицептивные системы оказывают существенное влияние на модуляцию.

Указанные выше процессы имеют механический характер и не отличаются от процессов, лежащих в основе любого другого вида восприятия. Они составляют один из компонентов сенсорно-дискриминативных аспектов боли.

4. **П е р ц е п ц и я** является финальным процессом, при котором трансдукция, трансмиссия и модуляция, взаимодействуя с индивидуальными физиологическими особенностями личности, создают конечное субъективное эмоциональное ощущение, воспринимаемое нами как боль. Боль — это определенное состояние организма, возникающее под действием болевых информационных (ноциогенных) кодов, формирующихся в периферической нервной системе в результате болевых стимулов или спонтанно в центральной нервной системе.

Важной проблемой, затрудняющей понимание боли, яв-

ляется отсутствие развитого структурно-логического языка феномена боли. В клинической медицине и неврологии боль рассматривается как единый феномен, качественные стороны которого анализируются. Развитие структурно-логического «языка» боли требуют новых понятий, и введение ноцицептивной системы является началом этого процесса. Следующими необходимо определить понятия: ноциогенная зона, ноциогенная структура. Ноциогенная зона — это спонтанно возникающая и исчезающая зона, которая продуцирует ноциогенный код. Ноциогенные структуры — это различные структуры организма, которые приобретают свойство постоянно или периодически продуцировать ноциогенный код. Ноциогенные структуры могут объединяться в ноциогенные зоны. Например, при тригеминальном болевом синдроме ноциогенными структурами системы тройничного нерва будут: корешок, нервные волокна, звездчатый узел, ядра ствола мозга, вегетативные ганглии лица. Важно отметить, что ноциогенная структура — это обобщенное понятие, она может, условно говоря, «мигрировать», т.е. это — свойство, а свойство может появляться у различных тканей. Отсюда можно объяснить хронизацию боли, которая связана с тем, что постепенно ноциогенными структурами становятся структуры нервной системы. И если сначала ноциогенной структурой является соединительная ткань, то затем свойство ноциогенности приобретают структуры нервной системы — нервные волокна в корешке, затем нервные клетки задних рогов спинного мозга. Согласно экспериментальным данным Г.Н. Крыжановского, формируются генераторы патологически усиленной импульсации, которые и являются ноциогенными структурами в нервной системе. Различные методы лечения направлены на устранение ноциогенных структур (терапевтические методы приводят к трансформации, т.е. к устранению свойства ноциогенности у тканей, хирургические методы направлены на устранение ноциогенных структур).

Очень часто ноциогенной структурой является мышца. Мышечная ткань не обладает болевой чувствительностью, т.е. болевое ощущение не возникает при уколе, разрезе мышцы и

других механических воздействиях. Но мышечная боль существует и испытывается довольно часто. Моделирование мышцы позволяет понять, при каких условиях мышца становится ноциогенной структурой. В соответствии с двойным реципрокным принципом иннервации и регуляции чрезмерное усиление тонуса мышечных волокон, т.е. их спазмирование, при котором возникают болевые ощущения, возможно только при нарушении баланса между холинергической и адренергической составляющими в сторону усиления первой. В этом случае при сильном сокращении мышечных волокон происходит сильное растяжение тензорецепторов. В результате с них возникает афферентный сигнал, который оказывает стимулирующее воздействие на ретикулярную формацию, которая и формирует ноцицептивный код и затем болевое ощущение. И наоборот, при чрезмерном ослаблении тонуса мышечных волокон по той или иной причине они растягиваются, а с мышечных веретен возникает афферентный сигнал большой силы, который опять же через ретикулярную формацию генерирует болевое ощущение.

В клиническом аспекте, боль мобилизует самые разнообразные функциональные системы для защиты организма от воздействия вредного фактора, включая такие компоненты, как эмоции, соматические, поведенческие и вегетативные реакции, мотивации, память.

Ноцицептивный код прогрессивно вовлекает в процесс возбуждения различные структуры мозга, что становится особенно заметно на ассоциативных связях с концептуальной полифакторной моделью боли, рассматривающей ее как последовательность генерализации негативно очерченного процесса с нарастающим числом составляющих:

- 1) ноцицепция (импульсация от рецептивного поля, передающаяся по Аδ и С-афферентам);
- 2) боль (интеграция ноцицептивных сигналов на уровне спинного мозга);
- 3) страдание (негативное ощущение, генерированное в ЦНС и модулированное эмоциональными ситуациями, такими как страх, стресс, тревожность, депрессия);

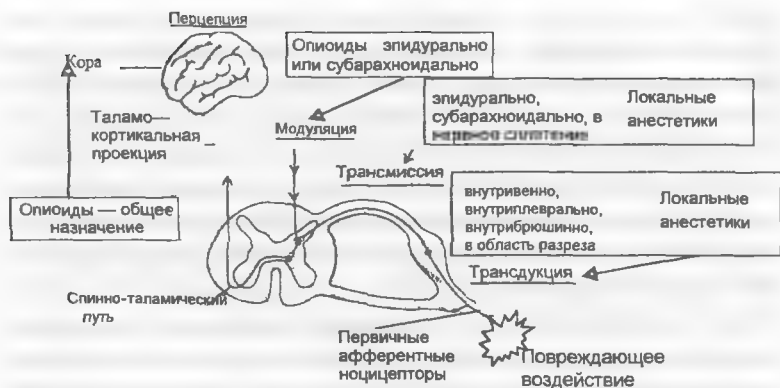


Рис. 14. Пути контроля боли

4) «болевое поведение» (моторно-мотивационный ответ организма, регулируемый всеми составляющими).

Современные представления о функционировании ноцицептивной системы имеют не только академический интерес. Важное практическое значение эти знания приобретают в формировании рациональных подходов к устранению хронических болевых синдромов. Процессы трансдукции, трансмиссии и модуляции протекают одновременно, влияя на ноцицептивные нейроны в пластинах Рекседа (I, II, V). Ноцицепция является динамичным и изменчивым процессом, подверженным модификации и модуляции на разных уровнях с участием высокоспецифических факторов. Варианты устранения боли могут быть различными (рис. 14) и зависят от структурно-информационного строения болевого синдрома.

КЛИНИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ



ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ

Распознавание болезни и оценка состояния больного находят отражение в диагнозе и прогнозе. «Усилия и поиск врача на пути к правильному диагнозу способствуют росту его умения и квалификации, способствуют ясности его мысли» (Хертл М., 1990). Диагностика представляет определенный процесс, в который включаются сбор данных о настоящем заболевании и о предшествующих болезнях, наследственно-семейный анамнез, выявление значения факторов внешней среды и индивидуальных особенностей человека.

Невролог должен обладать рядом диагностических «способностей»: 1) наблюдательностью при исследовании симптомов поражения нервной системы; 2) умением сосредоточить внимание на всех признаках болезни, о которых рассказывает больной (боли, припадки и др.) и которые выявляются при объективном обследовании; 3) знанием семиологии нервных болезней и умением оценить значение отдельных симптомов, синдромов и комплекса всех проявлений болезни; 4) умением применять и правильно толковать данные параклинических методов исследования (электрофизиологических, биохимических, вирусологических и др.); 5) клиническим мышлением как методом познания, основанным на диалектическом понимании процессов, происходящих в организме, на современных достижениях науки.

Диагностика, как процесс научного познания реальности, требует глубокого и всестороннего анализа данных, получаемых в процессе обследования больного, и их синтеза. В диагностике заболеваний нервной системы необходимо комплексное исследование нервной системы с широким использованием функциональных методов и нагрузочных проб. В неврологии широко применяются клинико-неврологическое, медико-генетическое, нейро-психологическое, офтальмо- и отоневрологическое исследования. Из функциональных методов используются нейроэлектрофизиологические, рентгенологические, радионуклидные, ультразвуковые, иммунологические и биохимические исследования. В последние годы успешно внедряются компьютерная и позитронно-эмиссионная томографии, ядерно-магнитный резонанс и др. Клинико-неврологическое исследование и функциональная диагностика определяют состояние обследуемого с отражением в диагностическом заключении трех аспектов: физического (соматическое здоровье), нейропсихического (нервно-психическое здоровье) и духовного (духовное здоровье).

КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Ведущее значение в обследовании здоровых и больных отводится клиническому методу, в котором воплощена диагностическая мудрость народной медицины и успехи научной. Клиническое обследование здоровых и больных с поражением нервной системы включает анамнез, данные неврологического, психического и соматического статусов.

Анамнез

Обследование начинается с беседы, во время которой врач выясняет жалобы больного и получает амнестические данные. При необходимости некоторые вопросы уточняются в беседе с родственниками и близкими людьми, а также по медицинской и по другой документации, относящейся к больному

(объективный анамнез). Полученные данные представляют в виде 3 разделов: 1) жалобы больного; 2) анамнез жизни; 3) анамнез настоящего заболевания. В процессе беседы устанавливается также психологический контакт между больным и врачом, который необходим для дальнейшего обследования и лечения.

Ж а л о б ы на состояние здоровья, которые предъявляет сам больной, определяются как активные. В ряде случаев больные по тем или иным причинам не сообщают весьма важные проявления заболевания и их следует выявлять прицельно, используя данные объективного анамнеза. Уточняются время, когда появились первые признаки настоящего заболевания, характер их возникновения и дальнейшее течение. Важно выяснить обстоятельства, при которых началось заболевание, и возможные этиологические факторы.

А н а м н е з ж и з н и включает ряд подразделов: состояние здоровья больного в течение жизни, наследственность, динамика социальных, семейных и психологических факторов в жизни больного. Следует уточнять течение беременности и родов у матери, перенесенные заболевания, операции и травмы, наличие аллергических проявлений и непереносимость лекарственных препаратов. При оценке роли социально-психологических факторов (утрата или болезнь близких людей, изменения семейного и служебного положения и т.п.) определяющее значение имеют характер реакции больного на событие или ситуацию и способы его психологической адаптации к последним, что необходимо уточнять, используя также данные объективного анамнеза. Уточнение социальных и семейных обстоятельств, в которых находится больной, важно для понимания его психологической реакции на болезнь и определения прогноза последней.

Выясняя анамнез настоящего заболевания, необходимо соблюдать ряд правил, которые повышают как эффективность, так и достоверность получаемых сведений. Не

следует придерживаться жесткой схемы опроса. Целесообразно использовать ассоциации самого больного и выяснять вопросы в той последовательности, в какой они возникают в процессе беседы, вне зависимости от того, к какому разделу клинических данных они относятся. Чтобы избежать «внушения» больному несуществующих симптомов, вопросы должны формулироваться нейтрально и не быть наводящими. При оценке полноты и достоверности получаемых сведений следует учитывать эмоциональные и интеллектуальные особенности больного и степень его психологического контакта с медицинским работником.

Больной и врач могут вкладывать разное содержание в те или иные понятия и определения. Следует уточнять значение последних, а при сомнении оставлять собственные определения больного, отмечая их кавычками. Не следует полностью полагаться на диагнозы и названия ранее перенесенных заболеваний и операций, а уточнять их симптоматику и другие существенные детали. Описание выявляемых патологических проявлений (симптомов) должно включать ряд характеристик: локализацию по отношению к частям тела; качественное описание (на что похожи патологические проявления); количественную характеристику (интенсивность, выраженность расстройств); определение условий, в которых впервые проявился симптом; хронологию симптома, включающую время его появления, дальнейшее течение, длительность и периодичность проявления; перечисление факторов, усиливающих и ослабляющих патологические изменения; другие проявления, сопутствующие описываемому симптому. Если ранее проводилось лечение, уточняются его влияние на симптоматику.

Клинические проявления большинства патологических процессов в нервной системе характеризуются определенными сочетаниями симптомов, которые составляют симптомокомплекс, или синдром. Выявление и характеристика синдромов имеет решающее значение для диагностики неврологических заболеваний.

Особенности беседы с больным зависят от его состояния

и характера болезни. При состояниях, требующих неотложной помощи, опрос ведется прицельно и обычно совмещается с физическим обследованием больного. При тяжелом состоянии пациента опрос ограничивается получением сведений, наиболее важных для данной ситуации. В некоторых случаях беседа с больным невозможна (кома, коматозное состояние, обморок, судорожный припадок), затруднена (снижение слуха, нарушения речи) или же полученные сведения следует подвергать сомнению (делирий, деменция).

Общесоматическое обследование

При общесоматическом обследовании с использованием системного подхода основное внимание обращается на общее состояние больного и выявление признаков патологии внутренних органов. Выявленная патология органов и систем должна документироваться с максимальной полнотой. Особое внимание нужно обращать на состояние кожи (депигментации, факотатозные изменения и др.), дизрафические и диспластические стигмы (непропорциональность телосложения, асимметрия и деформация черепа, позвоночного столба, грудной клетки, конечностей, полисиндактилия, грыжа и др.); следы травм черепа и позвоночного столба, изменение подвижности суставов и позвоночного столба (анкилозы, контрактуры, гипертоничность и др.).

Врачи древности особенно тщательно изучали черты лица, состояние зубов, языка, выражение глаз, что помогало им определить суть болезни. Однако эти тонкие методики с годами были утрачены, тем более, что в настоящее время на помощь врачу пришли современные технологии: биохимические исследования, компьютерная, ультразвуковая диагностика и т.д. Боль, как известно, в большинстве случаев находит эмоциональное отражение на лице, поэтому знание приемов физиогномики в современном аспекте может служить существенным дополнением в процессе диагностики (см. приложение №2 «Диагностические признаки лица»).

Сознание и психическая сфера. Важным показателем не только психического, но и общего состояния больного является сознание. В ясном сознании сохраняются ориентировка в месте, времени, ситуации и собственной личности, с больным возможен продуктивный контакт, у него адекватная реакция на внешние стимулы. При угнетении сознания указанные свойства уменьшаются или теряются.

Наиболее адекватным показателем степени угнетения сознания является характер ответной реакции на различные внешние стимулы: слуховые, зрительные, тактильные, болевые. При умеренном угнетении сознания сохраняется способность к оценке смыслового значения внешнего стимула, в наиболее простой своей форме — это оценка болевых раздражителей как опасных с адекватной двигательной ответной реакцией в виде отстранения от источника боли. При глубоком угнетении сознания двигательная реакция на боль утрачивает адекватный защитный характер. В зависимости от степени угнетения сознания выделяют состояния оглушения, сопора и комы.

В состоянии *оглушения* может сохраняться ориентировочная реакция на внешние стимулы, в *сопоре* — реакция пробуждения на внешние раздражители. При *утрате сознания* существенно изменяются те разделы неврологического обследования, которые требуют активного участия самого больного (чувствительность, высшие мозговые функции).

Для количественной оценки степени угнетения сознания разработаны формализованные схемы, отличающиеся друг от друга по числу учитываемых признаков и по способу оценки последних. Наиболее простой является так называемая «шкала комы Глазго» (по названию города, в котором она была разработана), включающая простые клинические признаки, которые могут быть определены медицинскими работниками, не имеющими специальной неврологической подготовки.

Состояние восприятия оценивается по высказываниям больного и по его поведению: наличие иллюзий и галлюцинационных переживаний, «беседа» с воображаемым собеседником,

попытки бегства или агрессии в ответ на галлюцинаторные образы. При нарушении восприятия собственного тела развиваются расстройства «схемы тела».

Память изучается как по способности к запоминанию текущих событий, так и по степени сохранности ранее известных знаний. При амнезиях нередко наблюдаются ложные воспоминания и вымыслы — конфабуляции. Более детально функция памяти может быть изучена психологическими пробами с применением зрительных образов и раздражителей.

Мышление оценивается по способности к логическим умозаключениям, исходя из имеющихся предпосылок, способности к критической оценке ситуации и собственного состояния, наличия бредовых высказываний и навязчивых идей.

О *личности* больного и особенности эмоционального реагирования можно судить по его отношению к окружающим лицам, родственникам и близким, по реакции на текущие события, наличию привычек и пристрастий, поведению, мимике. Умеренно выраженные эмоционально-личностные изменения могут не выявляться при рутинном врачебном осмотре, но обычно хорошо отмечаются родственниками и близкими. Более детально, и надежно эмоционально-личностные особенности могут быть выявлены при специальном экспериментально-психологическом исследовании.

Черепная иннервация. Обычно используются общедоступные приемы неврологического осмотра, а также специализированные методики для проверки того или иного черепного нерва.

Обонятельный нерв (I пара). Обоняние исследуется отдельно для каждой половины полости носа с помощью пахучих веществ (камфора, мята, валериана).

Зрительный нерв (II пара). Острота зрения определяется с помощью специальных таблиц Сивцева, цветоощущение — со специальными полихроматическими таблицами Рабкина. Для ориентировочного определения полей зрения применяется конфронтационный тест. Глаза больного и врача должны находиться на одной линии, один глаз закрывается и переме-

щается какой-либо объект (карандаш, палец) в средней плоскости, перпендикулярной линии, соединяющей глаза врача и больного. Больной фиксирует взгляд на переносице врача и определяет наличие объекта в поле зрения, при этом поле зрения исследователя является контролем. Для более точной оценки полей зрения используется периметрия и кампиметрия. Последний метод позволяет более надежно выявлять скотомы. На ранних стадиях заболевания зрительной системы вначале могут изменяться поля зрения на цвета (красный, синий). При отсутствии вербального контакта с больным оценить состояние полей зрения можно по характеру реакции на появление и приближение предмета к глазам с разных направлений — возможно привлечение взора к предмету или защитное зажмуривание. Глазное дно исследуется с помощью офтальмоскопа, при необходимости — после расширения зрачка фармакологическими препаратами.

Глазодвигательные нервы (III, IV, VI пары). Исследование глазодвигательных нервов проводится совместно. Оцениваются форма и размеры зрачка, наличие анизокории, реакция зрачков на свет (прямая и содружественная) и на аккомодацию и конвергенцию. Выясняется наличие двоения (диплопии), определяются подвижность глазных яблок в разных направлениях и содружественность их движений, ширина глазных щелей, наличие энофтальма, экзофтальма, блефароспазма. В норме при повороте глаз в сторону наружный край радужки достигает наружной спайки. Для выявления легкой диплопии и уточнения ее характера используется проба с цветным стеклом: перед одним глазом помещают красное стекло, и больной смотрит на небольшой источник света (свеча) на расстоянии 0,5—1 м. Перемещая источник света, выявляют направление, в котором степень двоения изображения становится максимальной. При наличии произвольных движений глазных яблок описываются их направление, амплитуда и периодичность, зависимость от положения головы, степень содружественности движений глаз. Наиболее часто наблюдается нистагм, наличие которого связано с дисфункцией вестибуло-стволово-мозжечковых систем.

Тройничный нерв (V пара). Оценивается объем и сила жевательных мышц по их пальпации, сопротивлению, попытке отжать подбородок вниз и наличию отклонения нижней челюсти в сторону при открывании рта. Корнеальный рефлекс исследуется прикосновением скрученной ватки к роговице, при этом больной должен смотреть в сторону, противоположную направлению взгляда, чтобы свести к минимуму защитное мигание на приближающийся предмет. При наличии асимметрии рефлекса у больного уточняется симметричность субъективного ощущения прикосновения к роговице. Изучаются все виды чувствительности на лице, болезненность в точках выхода ветвей тройничного нерва при их пальпации, нижнечелюстной рефлекс.

Лицевой нерв (VII пара). Состояние иннервации мимической мускулатуры оценивается как по произвольным движениям в различных группах мышц лица, выполняемым больным по просьбе врача, так и непроизвольной мимике, возникающей во время смеха, плача, разговора. По выраженности расстройств возможна диссоциация между указанными двумя типами мимических движений. Легкая асимметрия мимической иннервации определяется по более значительному выстоянию ресниц на стороне пареза при попытке больного зажмурить глаза (симптом Ревийо). В бессознательном состоянии слабость мимических мышц можно определить по асимметрии гримасы страдания на болевое раздражение.

Вкус исследуется на сладкое, кислое, горькое и соленое отдельно для передних $\frac{2}{3}$ языка (вкусовые волокна связаны с VII и V парами нервов) и задней $\frac{1}{3}$ его (вкусовые волокна связаны с IX парой). После каждой пробы больной ополаскивает рот водой. Достоверность обследования повышается, если больной вместо речевых ответов указывает на заранее положенные перед ним таблички с определениями вкусовых ощущений.

Слухо-вестибулярный нерв (VIII пара). Острота слуха определяется отдельно для каждого уха, в норме шепотная речь воспринимается с расстояния не менее 6 метров. Более точные и подробные данные о состоянии слуха можно получить с

помощью аудиометрии, которая позволяет определить остроту слуха для звуков различной высоты, а также ряд других характеристик звукового восприятия. Вестибулярный аппарат исследуется с помощью калорических и вращательных проб, которые обычно проводят при специальном отоневрологическом исследовании, позволяющем определить характер и уровень поражения слуховой и вестибулярной систем.

Языкоглоточный и блуждающий нервы (IX и X пары). Изучаются глотание жидкой и твердой пищи (наличие поперхивания), звучность голоса, степень напряжения и подвижность мягкого нёба, положение язычка. Глоточный рефлекс проверяется прикосновением шпателя к задней стенке глотки попеременно с каждой стороны. При необходимости может быть определена чувствительность слизистой гортани и глотки. Для уточнения состояния голосовых связок проводится ларингоскопия. С патологией вегетативной порции блуждающего нерва могут быть связаны нарушения сердечного ритма и дыхания.

Добавочный нерв (XI пара). Объем и сила грудино-ключично-сосцевидной и верхней порции трапецевидной мышц изучаются путем осмотра и сопротивления попыткам больного повернуть голову в сторону и поднять плечи.

Подъязычный нерв (XII пара). Определение наличия атрофии и фибрилляций языка, отклонение его в сторону при высывании, степень подвижности и наличие произвольных движений в нем.

Двигательная сфера, включая координацию движений. Состояние двигательной сферы оценивается как по данным наблюдения за обычной двигательной активностью больного, так и по результатам специальных проб. При общем осмотре определяются объем мышц, наличие атрофий, гипертрофий, фасцикулярных подергиваний. Наличие болевых ощущений при пальпации мышц обычно связано с метаболическими или воспалительными изменениями в них. При повышенной механической возбудимости мышц на месте удара возникает мышечный валик, который затем постепенно исчезает

Оценка мышечной силы производится для отдельных мышц или групп с использованием известных соотношений о преимущественном участии определенных мышц в тех или иных движениях с учетом исходной позы. Для количественной оценки силы мышц применяются динамометры или используются условные оценки в баллах. Нормальная сила мышцы оценивается в 5 баллов; снижение силы при полном объеме движений и возможности активного сопротивления — 4 балла; значительное снижение силы с ограничением объема движений, но с возможностью последних против силы тяжести — 3; возможны только движения, не связанные с преодолением силы тяжести — 2; минимальные, едва заметные движения — 1; полное отсутствие движений (паралич) — 0 баллов. Незначительный парез в конечностях выявляется пробой Барре — более быстрое опускание паретичной конечности по сравнению со здоровой при попытке больного удержать их в поднятом положении.

Состояние мышечного тонуса зависит по характеру и степени сопротивления пассивным движениям в сегментах тела пациента. При мышечной гипотонии наблюдается избыточный объем движений в суставах, что выявляется специальными пробами: максимально возможное сгибание в коленном суставе при положении больного лежа на животе, максимально возможное разгибание в этом же суставе в положении лежа на спине при одновременном надавливании на коленный сустав вниз. В последнем случае отмечается отрыв пятки от подлежащей поверхности — симптом Оршанского. Важной характеристикой мышечного тонуса является его изменение при повторных исследованиях. При мышечной гипертонии спастического характера максимальное сопротивление наблюдается в начале пассивного движения и уменьшается при повторных исследованиях. При повышении мышечного тонуса по пластическому типу сопротивление движению равномерное, нарастает при повторных исследованиях, может наблюдаться феномен «зубчатого колеса» — ощущение толчков небольшой амплитуды при движениях в суставе.

Изменения позы тела могут быть связаны как с патологией мышечной системы (перераспределение мышечного тону-

са, компенсаторные изменения при парезах в тех или иных группах мышц), так и с наличием болевых ощущений, вызывающих рефлекторное перераспределение мышечного напряжения защитного характера. Ограничение подвижности в сегментах тела также может быть связано с болевыми ощущениями или с первичными изменениями в суставах и костях. При наличии гиперкинезов или других насильственных движений определяется их тип (тремор, хорей, атетоз, миоклонии и т.п.) и описываются формула движения и остальные характеристики, перечисленные выше при изложении общих правил описания неврологических симптомов.

Координация движений в конечностях оценивается по выполнению специальных проб: с закрытыми глазами больной должен попасть указательным пальцем себе на кончик носа (пальценосовая проба) или пяткой на колено другой ноги и провести ею без давления книзу по передней поверхности голени (пяточно-коленная проба). Изучается возможность быстрой смены движений различного (противоположного) направления: пронация и супинация кистей вытянутых рук, похлопывание ладонями и тыльной стороной кистей по коленам, попеременное схватывание ручки и головки неврологического молоточка большим и указательным пальцами кисти. Незначительные нарушения координации выявляются по неточности попадания кончиком карандаша в заданную точку, изменению почерка, ухудшения способности проводить карандашом прямые линии или рисовать различные фигуры (спираль).

Возможна диссоциация между выраженностью атаксии в дистальных отделах конечностей и в мышцах туловища. В последнем случае развивается статико-локомоторная атаксия, проявляющаяся неустойчивостью при ходьбе и стоянии, а иногда и в положении сидя.

Походка изучается как при обычных, так и при усложненных условиях: высоко поднимая колени, ходьба в стороны и назад, на пятках и носках, по одной линии, прикасаясь пяткой передней ноги к носку задней ноги, повороты под прямым углом и на 180° с закрытыми глазами, спуск и подъем по лестнице.

Способность поддерживать *равновесие* в положении стоя изучается в позе Ромберга — простой (пятки и носки вместе) и усложненной (одна нога находится впереди другой), а также при попытке больного стоять на одной ноге. Более точные данные с их объективизацией могут быть получены с помощью метода стабилотрии, при котором пациент помещается на специальную платформу, отклонения которой в любом направлении регистрируются записывающим устройством.

Рефлекторная сфера. Сухожильные и периостальные рефлексы исследуются быстрым ударом неврологического молоточка по сухожилиям мышц или по определенным участкам костей, поверхностные рефлексы с кожи и слизистых оболочек — штриховыми раздражениями различной интенсивности. Иногда наблюдается торможение сухожильных рефлексов, для снятия которого используются различные приемы, отвлекающие внимание больного: счет вслух, растягивание сцепленных пальцев рук и т.п. Рефлексы, реализация которых осуществляется черепно-мозговой иннервацией, описаны выше. Представление о характере рефлекторной деятельности спинного мозга дает изучение сухожильных и периостальных рефлексов на конечностях (с сухожилий двуглавой и трехглавой мышц плеча, пястно-лучевой, коленный и ахиллов рефлексы).

При оценке состояния *сухожильных и периостальных рефлексов* учитываются амплитуда и скорость вызываемого движения, а также величина рефлексогенной зоны. Увеличение (по сравнению с нормой) амплитуды и скорости вызываемого движения, сопровождающееся расширением рефлексогенной зоны, свидетельствует об органическом поражении пирамидной системы и определяется как повышение рефлекса.

При значительном повышении рефлексов наблюдаются клонусы — ритмические движения сгибания и разгибания стопы и кисти после их резкого толчкообразного разгибания и чередующиеся ритмические движения коленной чашечки после ее резкого смещения вниз. Асимметрия рефлексов также свидетельствует в пользу органического характера пора-

жения. Отсутствие расширения рефлексогенной зоны указывает на функциональные нарушения в двигательных сферах и определяется как оживление рефлекса (обычно генерализованное).

Важное значение имеют *поверхностные кожные рефлексы*. Поверхностные брюшные рефлексы вызываются штриховыми раздражениями кожи живота. Наблюдается смещение пупка в сторону места раздражения за счет сокращения мышц передней брюшной стенки. Брюшные рефлексы выпадают на стороне пирамидной недостаточности.

Подошвенный рефлекс провоцируется медленным штриховым раздражением наружной поверхности стопы, начиная от пятки к основанию пальцев. Возможны рефлекторные ответы нескольких типов: 1) быстрая реакция сгибания в виде сгибания ноги, осуществляемая с участием церебральных рефлекторных механизмов; 2) медленное разгибание большого пальца стопы с веерообразным разведением остальных пальцев — истинный патологический рефлекс Бабинского; 3) тоническое подошвенное сгибание пальцев стопы — стопный хватательный рефлекс. Помимо штрихового раздражения подошвы, разгибание большого пальца стопы может быть вызвано другими способами, которые составляют группу разгибательных патологических рефлексов — быстрого подошвенного сгибания II—V пальцев стопы при ударе по мякоти этих пальцев с подошвенной стороны (рефлекс Россолимо), по тылу стопы или по подошве под пальцами, а также наличие кистевых патологических рефлексов, в частности, верхнего рефлекса Россолимо — сгибание II—V пальцев при ударе по ладонной поверхности их концевых фаланг.

При снижении контроля над деятельностью стволовых сегментарных систем со стороны полушарий головного мозга могут появляться *рефлексы орального автоматизма*: хоботковый рефлекс — выпячивание губ в виде хоботка при ударе по ним; ладонно-подбородочный и роговично-подбородочный рефлексы — сокращение подбородочной мышцы на одноименной стороне при штриховом раздражении соответственно ладони в области возвышения большого пальца и роговицы

Штриховое раздражение кожи ладони может вызывать произвольное схватывание предмета — хватательный рефлекс Янишевского.

Чувствительность. Исследование чувствительности требует активного участия больного, что необходимо учитывать как при выборе методики обследования, так и при оценке достоверности полученных данных. При утомлении больного возможны ошибки в ответах, в связи с чем обследование следует проводить только несколько минут. Необходимо убедиться, что больной правильно понимает содержание инструкций, и помнить о возможности внушения тех или иных расстройств при использовании наводящих вопросов.

Поверхностная чувствительность исследуется путем уколов иглой (болевая), температурная — прикосновение пробирок, наполненных горячей и холодной водой, тактильная — прикосновение ваткой, кисточкой или полоской бумаги.

Состояние *глубокой болевой чувствительности* оценивается по ответам больного и по его защитной реакции на интенсивное давление в определенных участках тела: верхний край глазницы, грудина, ущемление сухожилий, фаланг и мелких суставов пальцев.

Суставно-мышечное чувство изучается пассивными движениями в различных сегментах тела, направление которых больной должен определить без помощи зрения. Исследуется также *чувство положения* — способность пациента определять положение частей своего тела в пространстве и дотрагиваться до них при закрытых глазах.

Вибрационная чувствительность определяется с помощью камертона. Ножка камертона ставится на выступающие костные образования туловища и конечностей. Длительное ощущение вибрации сравнивается с таковой у исследователя.

Чувство веса устанавливается с помощью предметов, одинаковых по форме и величине, но имеющих различный вес.

Иногда нарушения чувствительности выявляются только при одновременном нанесении двух раздражителей сходной интенсивности. Обычно используются тактильные и бо-

левые стимулы, которые наносятся одновременно на симметричных участках тела справа и слева (при подозрении на патологию головного мозга) или на разных уровнях с одной стороны (при подозрении на патологию спинного мозга).

Сложные виды чувствительности исследуются после изучения простых, так как знание о состоянии последних необходимо для правильной оценки получаемых результатов.

Стереогностическое чувство (способность на ощупь узнавать знакомые предметы) изучается при закрытых глазах пациента, последний должен узнавать предметы, которые вкладывают ему в руку (ручку, ложку, часы).

Двухмерно-пространственное чувство определяется путем рисования на коже пациента цифр или фигур (кружочек, крестик), которые он должен называть с закрытыми глазами. *Дискриминационная чувствительность* исследуется с помощью раздвижного циркуля Вебера. Способность к раздельному восприятию двух одновременно наносимых раздражителей на разных участках тела колеблется в норме от 0,2 до 6,0 см. Оценивается также способность к локализации раздражения и определению направления смещения кожной складки — *кинестетическая чувствительность*. Выявленные расстройства целесообразно фиксировать на рисунках тела, где отмечаются характер и распространенность изменений чувствительности.

Болевые симптомы. Ряд манипуляций, безболезненных для здорового человека, вызывает болевые ощущения при патологии нервной системы. Болезненными могут быть пальпация нервных стволов и сплетений, давление в точках выхода ветвей тройничного, затылочного, седалищного и некоторых других нервов, в паравертебральных точках. При невралгии тройничного и языкоглоточного нервов легкое прикосновение к ограниченным участкам кожи лица или слизистой рта провоцирует болевой приступ — так называемые «курковые зоны». О наличии сосудистой патологии можно предполагать при возникновении болевых ощущений во время пальпации общей сонной и поверхностной височной артерий,

яремных вен. Перкуссия головы и остистых отростков позвонков может вызывать локальную или иррадиирующую боль.

На наличие патологических изменений корешков, сплетений и ряда периферических нервов указывают положительные симптомы натяжения — возникновение болевых ощущений и ограничение движений при попытке согнуть голову вперед (симптом Нерн), в положении пациента лежа на спине согнуть (симптом Лассега) или лежа на животе разогнуть (симптом Вассермана) прямую ногу в тазобедренном суставе. Возникновение или усиление болевых ощущений может наблюдаться при кашле, чихании, натуживании.

Вегетативная регуляция. Состояние вегетативной иннервации оценивается по ее исходному тону, реактивности на различные стимулы и показателями вегетативного обеспечения различных форм деятельности. Под вегетативным тоном подразумеваются более или менее стабильные характеристики вегетативной регуляции в период относительного покоя. Разработаны схемы, позволяющие на основании клинико-лабораторных данных дать характеристику исходному вегетативному тону.

О преобладании *симпатической иннервации* свидетельствуют: исхудание, бледность кожных покровов, повышенная сухость кожи, уменьшенные саливация и потоотделение, хорошая переносимость холода и плохая — тепла, усиленный блеск глаз, расширение зрачков, склонность к повышению лейкоцитоза и сахара крови. О преобладании *парасимпатической иннервации* можно судить по ожирению, склонности к покраснению кожных покровов, нормальной сухости кожи, повышенным саливации и потоотделению, плохой переносимости холода и хорошей — тепла, сужению зрачков, склонности к брадикардии, поносам и тошноте, пониженному лейкоцитозу и уровню сахара крови.

Вегетативная реактивность изучается по изменениям физиологических показателей на различные воздействия (пробы). При надавливании на боковую поверхность глаза отмечается замедление частоты пульса на 4—10 ударов в минуту — глазосердечный рефлекс Даньини—Ашнера. При переходе ис-

следуемого в вертикальное положение происходит учащение пульса на 6—24 удара в минуту, а при переходе из вертикального положения в горизонтальное — его замедление.

При пробах на вегетативное обеспечение деятельности моделируются различные формы деятельности: физическая, умственная и эмоциональная (бег на месте, велоэргометрия, решение задач и т.п.). Обычно регистрируются кардиоваскулярные показатели: ЭКГ, артериальное давление. Пробы позволяют оценить как вегетативную реактивность, так и способность вегетативных аппаратов адекватно обеспечить различные формы деятельности и вернуть вегетативные параметры к исходному уровню.

Анализ биологически активных веществ в физиологических жидкостях организма также является адекватным способом оценки состояния вегетативной нервной системы и реактивности центральных надсегментарных и периферических вегетативных систем.

Методика исследования нервной системы ребенка. Неврологическое обследование новорожденных и детей первых месяцев жизни имеет ряд особенностей. Исследование необходимо проводить при температуре 25—26°С, при хорошей освещенности, через 1,5—2 часа после кормления, во время спокойного состояния. Если ребенок кричит или спит, от обследования следует воздержаться.

Все обследования должны осуществляться в определенной последовательности, вначале проверяются все рефлексы в положении лежа на спине, затем в состоянии вертикального подвешивания ногами вниз и в последнюю очередь — на живот, исследование начинается с наблюдения положения головы, туловища, конечностей, спонтанных движений рук и ног. Врач должен обратить внимание, нет ли позы опистонуса. Затем описываются формы черепа, размеры, степень сомкнутости черепных швов, втяжения или выбухания родничков, наличие кефалогематомы, родовой опухоли, нахождения костей друг на друга, различных асимметрий.

Черепные нервы. I пара нервов. Вещества с резким запа-

хом вызывают сморщивание лица, крик, двигательное беспокойство.

II пара нервов. Новорожденный щурится при ярком свете и поворачивает глаза к источнику света. При внезапном искусственном освещении ярким светом глаз происходит смыкание век и слабое разгибание головы. Отсутствие смыкания век настораживает в отношении повреждения зрительного нерва.

III, IV, VI пары. Проверяется величина и форма зрачка, зрачковые реакции, которые должны быть с первых дней жизни. Движения глаз новорожденного осуществляются раздельно, иногда один глаз движется, другой остается неподвижным. Содружественные движения отсутствуют, глазные яблоки чаще двигаются к средней линии, периодически наблюдается кратковременное сходящееся косоглазие. Симптом «заходящего солнца» встречается у новорожденных только в первые дни жизни. Вызывается следующим образом: при быстром изменении положения тела (переход из лежачего в сидячее положение) глазные яблоки поворачиваются внутрь и вниз, склера становится видной в широкой глазной щели. Через несколько секунд глаза возвращаются в исходное положение. Симптом «заходящего солнца» наблюдается при ядерной желтухе и повышении внутричерепного давления.

V пара. За состоянием жевательной мускулатуры можно наблюдать во время сосания, крика новорожденного, а также вызывая следующие безусловные рефлексы: корнеальный, орбикулопальпебральный, поисковый, хоботковый, сосательный.

VII пара. Необходимо различать врожденную асимметрию лица от повреждения лицевого нерва. Обычно асимметрия лица сочетается с костной асимметрией как лицевого, так и головного скелета.

VIII пара. На звуковой раздражитель новорожденный отвечает смыканием век — слухопальпебральный рефлекс. Этот рефлекс трудно вызывается в первые 2—3 дня жизни, быстро истощается. В дальнейшем наблюдается в норме у всех детей.

Вестибулярный аппарат сильно раздражен после рожде-

ния, поэтому непостоянный мелкоразмашистый спонтанный горизонтальный нистагм у новорожденных является физиологическим в первые дни жизни, особенно после движения головы. Продолжительный и постоянный нистагм говорит о поражении нервной системы.

IX—X пары. О состоянии функции этих двух пар черепных нервов можно судить, наблюдая за глотанием, криком новорожденного, синхронностью актов сосания, глотания и дыхания. Если ребенок беспокоен во время кормления, плохо «присасывается», захлебывается, поперхивается, синеет, можно думать о бульбарном или псевдобульбарном параличе.

XII пара. Обращается внимание на положение языка во рту, его подвижность, участие в акте сосания, нет ли уклонения кончика языка в сторону.

Рефлекторно-двигательная сфера. У новорожденных повышен тонус в сгибателях конечностей, поэтому они находятся в состоянии флексии, ноги слегка отведены в бедрах. Конечности постепенно из положения флексии переходят в положение экстензии, особенно это характерно для ног. Сгибание и разгибание не являются синхронными. Физиологическая гипертония легко преодолевается в процессе исследования. В разгибателях головы и шеи тонус повышен, поэтому у новорожденных имеется легкая тенденция к запрокидыванию головы назад. По мере развития сгибателей головы и шеи это положение исчезает. Обследование двигательной сферы необходимо начинать с простого наблюдения за положением новорожденного и спонтанными движениями конечностей, не нанося ему вначале никаких раздражений. Затем исследуются пассивные движения, сила активных движений и спонтанная активность. Чтобы определить сопротивление пассивным движениям, врач двигает конечностями одновременно и ритмично, избегая резких и быстрых движений. Ребенок в это время должен быть спокойным, не должен совершать активных движений. Оценка силы активных движений производится тогда когда врач пытается помешать активным движениям новорожденного. Уровень спонтанных движений в суставах оценивает-

ся путем наблюдения. Определяется скорость движения, объем, симметричность, атетонидные движения, тремор. При поражении нервной системы спонтанные движения могут отсутствовать, быть замедленными или слишком сильными.

Атетонидные позы и движения чаще всего наблюдаются в пальцах и предплечье при разгибании локтя с ротацией кисти. В норме у новорожденных атетонидные движения могут иметь место, у недоношенных они встречаются чаще.

Тремор конечностей в первые 1—2 дня отмечается в норме у новорожденных во время беспокойства и характеризуется высокой частотой и низкой амплитудой. Тремор может наблюдаться и после 4-го дня жизни, особенно в тех случаях, когда он не сопровождается криком и характеризуется низкой частотой и высокой амплитудой, что может указывать на поражения нервной системы.

Из сухожильных рефлексов наиболее постоянными являются коленные рефлексы. Они живые, но небольшой амплитуды из-за повышения тонуса в сгибателях. Другие сухожильные рефлексы, а также брюшные и кремастерные у новорожденных непостоянны. Следует обращать внимание на асимметрию коленных рефлексов.

В настоящее время описано много безусловных рефлексов, которые наблюдаются в неврологическом статусе новорожденного. Исследовать все рефлексы практически очень трудно, так как это истощает ребенка, кроме того, не все они имеют одинаково важное значение для диагноза. Поэтому определяется минимальная группа рефлексов, необходимых для неврологического осмотра и позволяющих оценить состояние нервной системы новорожденного.

Ответные реакции у новорожденных могут быть различными. У одних детей рефлексы более живые, у других — более вялые. Рефлексы отчетливее, если они вызываются в спокойной обстановке, когда наносимые раздражения не причиняют боли новорожденному, и он не охлаждается. Но если рефлексы не вызываются или остаются вялыми при повторных исследованиях и имеются другие неврологические синдромы, следует считать, что у ребенка поражена нервная система

При исследовании безусловных рефлексов новорожденного необходимо учитывать не только наличие того или иного рефлекса, но и время его появления с момента нанесения раздражения, его полноту, силу и быстроту угасания. Пользуясь безусловными рефлексами, можно судить о состоянии черепно-мозговой иннервации и двигательной сферы.

Психологическое исследование

Одним из важных методологических принципов диагностики является личностный подход, а формой его реализации является психологическое обследование больного, изучение особенностей личности, ее трансформации в ходе развития болезни, влияние психического статуса на течение и прогноз заболевания. В последних работах психологов (Кабанов М.М. и др., 1983; Николаева В.В., 1985; Карвасарский Б.Д., 1985; Зейгарник Б.К., 1986) намечены основные направления анализа личности больного. Это, в первую очередь, характеристика преморбидных особенностей — иерархия мотивов и их динамика, анализ ведущей деятельности, характер конфликтов и способы выхода из них, основные психологические деформации, возникающие при развитии заболевания, несоответствие представлений о себе с необходимостью их изменения в связи с болезнью, выяснение внутренней картины болезни, перестройки мотивационной сферы и ее сужение, изменение самооценки.

Эффективное лечение больных, страдающих хроническими заболеваниями, как правило, возможно только при личностном подходе к больному с учетом индивидуального своеобразия психологической стороны болезни и сопровождающих ее явлений. Концентрация внимания врача только на проявлениях патологического процесса приводит к восприятию больного как носителя определенной симптоматики вне рассмотрения его психологического своеобразия, значительно влияющего на течение болезни и выбор тактики лечения. Выяснение особенностей преморбидной личности имеет большое

значение для уточнения этиологии заболевания. Личность больного зачастую является решающим моментом в возникновении и течении болезни.

Психологическое обследование больного проводят по той же схеме, что и медицинское: опрос, сбор анамнеза заболевания и анамнеза жизни, объективное обследование и дополнительные методы. При этом необходимо решить несколько задач: выяснить особенности личности больного, его отношение к болезни, характер его социальных связей, отношение к своей роли в этих связях, характер самооценки. Необходимо также оценить внутреннюю картину болезни, т.е. определить, какое отражение болезнь имеет в субъективном мире больного и как оно проявляется в его поведении, во всей системе личностных отношений. Все эти моменты выясняются как в беседе с больным, так и при помощи психологических методик.

При психологическом обследовании больных в отличие от медицинского, раскрывающего объективную картину болезни, стоит задача как можно более полно оценить переживания больного. При этом главное рассказ его имеет двойное значение: со стороны содержания и со стороны изложения, манеры отвечать на вопросы, стиля общения с врачом. Уже по тому, как высказаны первые жалобы, можно получить определенное представление о личностных особенностях больного: пытается ли он красочным описанием своих страданий сосредоточить на себе внимание врача или же обнаруживает склонность к детализации, подробному рассказу о несущественных мелочах, или же проявляет излишнюю сдержанность в предъявлении жалоб.

Важнейшим моментом, выясняемым во время беседы с больным, является внутренняя картина болезни. В зависимости от нее выбирают тактику психотерапевтического лечения. Так, если складывается адекватная внутренняя картина болезни, то больной, как правило, настроен на адекватное сотрудничество с врачом в преодолении заболевания. В случае же неадекватной внутренней картины часто формируется пессимистический прогноз и пассивное отношение к лечению и его исходу.

Личностные реакции особенно выражены при заболеваниях, локализующихся в области головы и лица, так как именно эта область является наиболее «ценной» в таком психологическом феномене, как «личное пространство» (Соколова Е.Т., Доржевец А.И., 1985 и др.). В ряде работ американских психологов, посвященных исследованию «личного пространства», большому количеству обследуемых предлагалось оценить в долларах стоимость каждой части тела или выбрать из набора предъявляемых пар именно ту, которая в данный момент представляется ему наиболее отчетливо (Fischer S., 1970). Оказалось, что наиболее значимой частью тела является лицо, а на нем наибольшее значение имеют глаза, губы и язык. Данная оценка не зависит от пола, возраста и социального статуса больного. Лишь у женщин старше 70 лет на первом месте по значимости стабильно оказывался язык (Weinstein S., 1964).

Выводы из этих исследований очень важны для врачей, проводящих лечение больных с различными видами патологии в области лица. Любые диагностические методики и лечебные манипуляции в области лица являются для больных более значимыми, чем аналогичные мероприятия в других анатомических зонах. Ятрогенные воздействия вследствие неправильного поведения медицинского персонала у этих больных являются гораздо более сильным психотравмирующим фактором.

Психологический статус больного на момент обследования определяется по методу ММРІ (Миннесотский многофакторный личностный тест), который в нашей стране чаще всего применяется в модификации Ф.Б.Березина и соавт. (1976). Кроме того, используются тематический апперцептивный тест (ТАТ), относящийся к так называемым «проективным» методам исследования (Соколова Е.Т., 1980 и др.), «метод рисуночной ассоциации» Розенцвейга (Rosenzweig S., 1945; Тарабарина Н.В., 1983), тест на R-белки, который нашел применение в диагностике различных заболеваний человека (Яковлева Н.И. с соавт., 1986; Кульберг А.Я. с соавт., 1987 и др.).

Данные психологического исследования в первую очередь могут быть использованы при дифференциальной диагности-

ке. В настоящее время это приобретает особое значение в связи с патоморфозом болезненных процессов. При лечении ряда заболеваний роль психотерапии и психокоррекции все больше возрастает, приобретая этиологическое и патогенетическое значение при психогениях, возникновение которых обусловлено психическим фактором.

Нейростоматологическое обследование

При нейростоматологическом обследовании особое внимание уделяется зубочелюстной системе.

Одним из этапов обследования является осмотр. Обращается внимание на внешний вид, конфигурацию лица, окраску кожных покровов, наличие отека, шрамов, дефектов, новообразований, асимметрии, выраженность носогубных складок. Так, по внешнему виду можно судить о снижении альвеолярной высоты (за счет патологической стираемости зубов, адентии, нерационального протезирования): у больного опущены углы рта, резко выражены носогубные складки, укорочена нижняя треть лица.

Следует помнить о том, что локальная патология лицевой области нередко может быть следствием изменений в других областях, среди которых первое место занимает область шеи. Обращается внимание на положение головы, асимметрию лица. Существенную роль играет осмотр зрачков, глазных яблок и области глазниц. Исследование зрачков, включая их реакцию на свет, а также изменение роговичного рефлекса может иметь важное диагностическое значение.

Существенную информацию может дать пальпация. Пальпируются регионарные лимфатические узлы (поднижнечелюстные, подбородочные, шейные), определяется их величина, болезненность, подвижность (или спаянность). Височно-нижнечелюстной сустав исследуется в покое, при открывании рта и боковых движениях нижней челюсти. Отмечается степень открывания рта (свободное, а если затрудненное, то в какой степени). Слюнные железы пальпируются бимануально (оп-

ределяется консистенция, болезненность; иногда можно прощупать камни в протоке). Осматривается устье выводного протока, отмечается количество выделяемой слюны, наличие примеси гноя, крови и т.п.

Частым симптомом патологических процессов цервикокраниального региона является локальный мышечный спазм, сопровождающийся возникновением триггерных пунктов (ТП), т.е. пунктов, раздражение которых, в том числе и пальпация, вызывает резкую местную боль, иррадирующую за пределы ТП, самой мышцы или даже отражающуюся в других местах. Наиболее демонстративным проявлением мышечного спазма области лица служит спазм жевательных мышц (тризм). В тяжелых случаях степень тризма может быть такова, что больной не в состоянии открыть рот. Обычно же наблюдается та или иная степень ограничения движений нижней челюсти.

Для выявления легких степеней тризма пользуются так называемым «трехсуставным (трехфаланговым) тестом». В норме при максимальном открывании рта его наибольший вертикальный размер соответствует поперечному размеру сомкнутых 2—4 пальцев недоминантной руки на уровне концевых фаланг (у мужчин — это 36—38 мм, у женщин — 34—36 мм). Односторонний непароксизмальный тризм чаще всего развивается вследствие воспалительных процессов (периодонтиты, периодоститы и т.д.), реже новообразований. Он может возникнуть также от непосредственного раздражения нижнечелюстного нерва при хирургических (осложненная экстракция коренных зубов и др.) или терапевтических (проникновение материала в канал нижней челюсти при пломбировании зубов) манипуляциях. Причиной тризма бывает образование локальных гипертонусов и ТП в жевательной мускулатуре. Обычно это сочетается с выраженным болевым синдромом. В связи с этим важным компонентом обследования больного является, прежде всего, пальпация мускулатуры лица, в особенности жевательной.

При исследовании общих видов чувствительности в области лица необходимо оценивать не только поверхностную, но и глубокую чувствительность. В таких случаях определяют кинестетическую чувствительность — узнавание больным направ-

ления перемещения кожной складки, а также двумернопространственное чувство — узнавание больным конфигурации штриховых раздражений, наносимых на кожу лица. В трудных случаях это может помочь определить тип нарушения чувствительности — периферический (страдает поверхностная и глубокая чувствительность в зоне иннервации того или иного нерва) или сегментарно-диссоциированный (тип скобки или луковичной зоны, выпадает только поверхностная чувствительность).

Одним из демонстративных симптомов патологии в области лица может быть миокимия — феномен, характеризующийся непроизвольными постоянными волнообразными мелкими сокращениями мышечных волокон. Миокимия имеет электромиографическую характеристику: короткие разряды тетануса потенциалов моторных единиц, повторяющихся ритмично несколько раз в секунду.

Другое диагностическое значение имеет появление в мимических мышцах синкинезий. В отличие от миокимий при этом наблюдается сокращение крупных частей мышц. Эти сокращения не спонтанны, а провоцируются мимическими движениями.

Следует напомнить такие признаки недостаточности лицевого нерва, как снижение орбикулярного рефлекса и отсутствие вибрации век на пораженной стороне.

Каудальную группу черепных нервов исследуют по обычной методике. Обязателен осмотр дужек, миндалин, задней стенки глотки, мягкого нёба. Это помогает выявить местные патологические процессы, которые могут вызвать изменение голоса и артикуляции. Кроме того, уточняется характер неврологической патологии — одно- или двухсторонние парезы мягкого нёба, герпетические высыпания на дужках, миндалинах и др. При необходимости к обследованию больного привлекается отоларинголог. Исключительно важен осмотр языка и слизистой оболочки полости рта.

При осмотре полости рта обращается внимание на совпадение срединной линии зубов верхней и нижней челюстей, определяется вид прикуса (соотношение зубных рядов верхней и нижней челюстей при центральной окклюзии). Учитыв-

вается положение зубов в зубной дуге, тщательно выверяются окклюзионные контакты, так как неправильно наложенная пломба или мостовидный протез может изменить соотношение зубов как в центральной окклюзии, так и при движении нижней челюсти. Это, в свою очередь, может вызвать неравномерную жевательную нагрузку, которая способна привести к развитию синдрома болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС), травматическому пародонтиту и т.д. Для определения равномерности окклюзионных контактов больного просят сместить нижнюю челюсть из положения центральной окклюзии в положение боковых окклюзий и вперед до смыкания режущих краев резцов, предварительно положив между зубами копировальную бумагу, окрашивающую области наибольшей плотности окклюзионных контактов. На зубах с плохим окклюзионным контактом, как правило, имеются обильные отложения. Таким образом, по зубному камню, зубному налету можно судить об активности участия зубов в процессе жевания. При этом выявляются кариозные полости, сообщение их с полостью зуба, болезненность при перкуссии, оценивается степень подвижности зуба.

После осмотра зубов, изучается слизистая оболочка: обращается внимание на цвет (гиперемия, цианотичность, помутнение), выявляется отечность, наличие свищевых ходов, новообразований, элементов десквамации и т.п. Специальным зондом определяется глубина пародонтального кармана с четырех поверхностей зуба. Производится пальпация языка, переходной складки челюстей. При наличии новообразований, припухлости путем пальпации определяются границы патологического очага, болезненность, консистенность.

СПЕЦИАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В НЕЙРОСТОМАТОЛОГИИ

Диагностика болевых синдромов лица и полости рта клинически часто бывает затруднительна. В связи с этим для дифференциальной диагностики необходимо применять дополни-

тельные инструментальные методы обследования, в частности специальные, требующие особых врачебных навыков и специальной аппаратуры. Для умения квалифицированно трактовать полученные данные каждого из этих методов нужна тщательная подготовка по специальным руководствам, а ниже дается лишь их общая характеристика с целью более оправданного применения у того или иного больного.

Следует проводить только те исследования, которые могут исключить или подтвердить подозрения, возникшие при сборе анамнеза и клиническом осмотре. Всем больным необходимо выполнить клинический и биохимический анализы крови, рентгенографию придаточных пазух носа и зубов. А затем, по показаниям, необходимо провести другие специальные исследования (радиоизотопное сканирование головного мозга, компьютерную и магнитно-резонансную томографию, термофациографию, реофациографию и т.д.).

Чаще используются субъективные методы — химический и электрометрический. *Химический метод* исследования как наиболее адекватный, позволяет дать качественную оценку вкусовых ощущений и основан на определении этих ощущений к различным повышающимся концентрациям основных вкусовых веществ (раствор сахара, соли, хлористо-водородной или лимонной кислоты, хинина). Раствор наносится пипеткой на слизистую оболочку языка с обеих сторон поочередно (кончик, боковая поверхность, корень языка). После каждого раздражения рот необходимо полоскать дистиллированной водой. Температура растворов должна быть в пределах 18–25°C. Сладкое воспринимается отчетливо на кончике языка, кислое — на боковых поверхностях, соленое — на середине, горькое — на корне языка.

Пороги восприятия вкусовых веществ соответствуют их концентрации: сладкое — 0,5–1,5%, соленое — 0,25–1%, кислое — 0,1–0,6%, горькое — 0,0005–0,001% (Благовещенская Н.С., Мухамеджанов Н.З., 1985).

Электрометрическое исследование вкуса (электрогустометрия) — простой и быстрый метод дает количественную оценку. При электрогустометрии порог вкусовых ощущений в

норме находится в пределах от 1 до 35 мкА, причем справа выше, чем слева. С возрастом порог повышается (Благовещенская Н.С., Мухамеджанов Н.З., 1985).

Цитологический метод основан на изучении структурных особенностей клеточных элементов. Берется соскоб, отпечаток или производится пункция.

Изучение функционального состояния вегетативной нервной системы играет значительную роль при диагностике ряда неврологических заболеваний. Об исходном вегетативном тоне свидетельствуют вегетативные показатели в состоянии относительного покоя, тогда как вегетативная реактивность характеризуется изменениями соответствующих показателей в ответ на внешние и внутренние раздражители (Вейн А.М. и др. 1981). Для оценки функционального состояния супрасегментарных образований вегетативной нервной системы предложено множество методик (*проба Ашнера, ортоклиностагическая, возмущающие воздействия*). Однако эти методики позволяют получить данные, характеризующие центральную нервную систему в целом. При регионарных нарушениях следует использовать специальные методы, примером которых является *йодкрахмальную пробу Минора*. На современном этапе оправдано применение *инструментальных методов*, менее трудоемких и дающих количественную информацию.

Тонус вегетативной нервной системы оценивается определением кожной температуры при помощи специальных стандартных датчиков МТ-54 с регистрацией результатов после 55 с экспозиции датчика на коже стандартным стрелочным гальванометром. Более точным методом, позволяющим оценивать кожную температуру в лицевом регионе и, что очень важно, получать зональное распределение более «теплых» и более «холодных» участков, является *телетермография*, с применением которой существенно увеличивается точность измерений (пороговая чувствительность прибора 0,1°C). В случаях, когда телеизмерение имеет меняющуюся активность, прибор может одновременно показывать максимальную и минимальную температуру, а также их разность.

Сегментарные нарушения вегетативной регуляции выявляются изучением сопротивления кожи постоянному току и электрометрическим определением потоотделения. При интерпретации результатов снижение кожного сопротивления оценивается как свидетельство повышения тонуса вегетативной нервной системы.

Оригинальной и весьма информативной методикой является *калориметрия* — определение теплового потока кожи. Прибор состоит из теплообменника в виде медного цилиндра и сопротивления с индикатором. Медный цилиндр имеет нетермоизолированную часть. После охлаждения теплообменника на 10°C измеряется температура теплообменника. В методике Досычева (1969) предметом исследования является «выяснение индивидуальных особенностей темпа аккумуляции» тепла теплообменником и «суммарного количества аккумулированной теплоты». О характере теплообмена предлагается судить по изменению временного хода температуры теплообменника, передача тепла от поверхности кожи к теплообменнику выражается дифференциальным уравнением Фурье.

Реактивность вегетативной нервной системы в области лица оценивается температурной реакцией на внутрикожное введение раствора гистамина. Вещество вводится специально дозирующим глубиной укола перфоратором, а затем регистрируется динамика температурной реакции кожи в центр гистаминной гиперемии. Для выявления температурной реакции кожи лица в ответ на локальное охлаждение в течение 30 секунд к коже лица прикладывается портативный холодильник, имеющий температуру 0°C . Регистрация динамики изменения температуры проводится в течение 6 мин стрелочным гальванометром или через такой интервал телетермографически. Быстрота и интенсивность реакции могут до известной степени служить показателем реактивности симпатической нервной системы.

Однако особой диагностической ценностью обладает рентгенография черепа, иногда с применением послойного исследования (томография, зонография и т.п.).

Рентгенологическое исследование черепа

Сложности строения черепа и его конфигурация являются причиной того, что на рентгенограммах в двух взаимоперпендикулярных проекциях отображаются далеко не все анатомические образования. В связи с этим дополнительно предложен ряд проекций рентгенографии, выполнение которых преследует цель детально изучить определенные, наиболее интересующие клинициста анатомические образования, то есть рентгенография черепа осуществляется в основных (обзорных) и дополнительных (прицельных) проекциях. Ниже рассматриваются лишь наиболее информативные методики краниографии, применяемые при исследовании пациентов с лицевыми болями.

Рентгенография черепа в основных проекциях. Рентгенограмма черепа в прямой носолобной проекции предназначена для изучения черепа в целом. Снимок несет информацию о состоянии костей свода черепа (рельеф внутренней компактной пластины, состояние диплоических вен) и черепных швов. Из костей основания черепа наиболее отчетливо видны элементы пирамид височных костей (верхние края и вершины пирамид, внутренние слуховые проходы). Из элементов лицевого черепа с наименьшими проекционными наложениями отображаются стенки орбит, наружные стенки полости носа и носовая перегородка, наружные стенки верхнечелюстных пазух, а также углы, ветви и мыщелковые отростки нижней челюсти.

Рентгенограмма черепа в боковой проекции необходима для изучения черепа в целом и выполняется вместе с рентгенограммой в прямой носолобной проекции. На снимке отображаются кости свода и основания черепа. При этом можно оценить состояние кортикальных пластин свода черепа и черепных швов, а также выраженность сосудистого рисунка (оболочечных артерий, венозных синусов, диплоических вен и выпускников).

На снимках черепа в боковой проекции необходимо обра-

щать внимание на состояние доньев черепных ям. Дно передней черепной ямы представлено парными выпуклыми вверх контурами глазничных отростков лобной кости и расположенной под ними горизонтальной пластиной решетчатой кости.

Элементами дна средней черепной ямы являются большие крылья клиновидной кости и турецкое седло. Книзу и кпереди от турецкого седла видны пазухи клиновидной кости.

Задняя поверхность спинки турецкого седла формирует дно задней черепной ямы, продолжающееся до внутреннего затылочного выступа.

Из элементов лицевого черепа в этой проекции наиболее отчетливо видны нижняя, передняя, верхняя и задняя стенки верхнечелюстной пазухи и расположенные позади нее крыловидные отростки клиновидной кости. Узкое щелевидное пространство между задней стенкой верхнечелюстной пазухи и передним контуром крыловидных отростков является отображением крылонёбной ямы.

Рентгенограмма черепа в носоподбородочной проекции выполняется с целью изучения состояния придаточных пазух носа, носовых ходов, стенок орбит, скуловых костей и дуг. Верхнечелюстные пазухи проецируются ниже орбит и кнаружи от полости носа. Над полостью носа кнутри и выше стенок орбит видны лобные пазухи, выраженность которых исключительно индивидуальна.

Между лобной и верхнечелюстной пазухами, кнаружи от полости носа и кнутри и ниже орбит определяется система воздухоносных ячеек решетчатого лабиринта. Пазуха клиновидной кости видна через открытый рот больного (на снимке в этой проекции хорошо видны все придаточные пазухи носа). Из элементов полости носа необходимо обратить внимание на состояние перегородки носа и его наружных стенок, а также — ширину носовых ходов.

Скуловая кость соответственно своему анатомическому назначению примыкает к скуловым отросткам различных костей: лобной (формируя наружную стенку орбиты), верхней челюсти и височной кости (образуя скуловую дугу). На фоне орбит видны контуры больших крыльев клиновидной кости.

На рентгенограмме черепа в передней полуаксиальной проекции (по сравнению с исследованием в носоподбородочной проекции) лучше видны верхние стенки глазниц и нижние отделы верхнечелюстных пазух.

Снимки черепа в аксиальной проекции отображают элементы средней и задней черепных ямок, дают возможность проанализировать состояние пирамид височных костей, Blumenбахова ската, отверстий основания черепа.

Рентгенография черепа в дополнительных проекциях. Рентгенограмма глазницы в косой передней проекции (по Резе) выполняется для оценки состояния каналов зрительных нервов, а также верхних и наружных стенок орбит. Канал зрительного нерва выявляется на снимке отверстием округлой или овальной формы с четкими склерозированными контурами, расположенными в верхнелатеральном сегменте орбиты. Кроме того, на снимке на фоне орбиты видны ячейки решетчатого лабиринта.

Для детального исследования височных костей используются прицельные снимки в косой (по Шюллеру), осевой (по Майеру) и поперечной (по Стенверсу) проекциях. Рентгенограмма височной кости по Шюллеру служит для оценки состояния сосцевидного отростка, выявления особенностей строения и аномалий развития височной кости, а также для изучения височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС). На снимке видны передняя и задняя поверхности пирамиды височной кости, в центре изображения которой видно овальной формы разрежение, обусловленное наружным и внутренними слуховыми проходами. Рентгенограммы дают возможность изучить тип строения и пневматизацию сосцевидного отростка, а также элементы височно-нижнечелюстного сустава (нижнечелюстная ямка, суставной бугорок, головка нижней челюсти и суставная щель).

Рентгенограмма височной кости в осевой проекции (по Майеру) используется чаще всего для изучения состояния среднего уха. На снимке отображается наиболее крупная ячейка — наружный слуховой проход и расположенная поза-

ди него сосцевидная пещера (антрум), а также верхушка пирамиды с внутренним слуховым проходом и задний край пирамиды височной кости.

Рентгенограмма височной кости в поперечной проекции (по Стенверсу) используется для изучения пирамиды височной кости, внутреннего слухового прохода, а также полукружных каналов и сосцевидного отростка.

Рентгенограмма височно-нижнечелюстного сустава (по Пордесу—Парма) необходима для оценки состояния головок нижней челюсти, мышелкового отростка и ветви нижней челюсти. При исследовании целесообразно выполнять четыре снимка: правый и левый сустав (для сравнения) с закрытым ртом и правый и левый сустав с максимально открытым ртом. Полученная серия рентгенограмм позволяет оценить величину, форму и контуры головки нижней челюсти, а также смещение при максимальном открывании рта. В норме верхняя точка головки нижней челюсти должна располагаться у вершины суставного бугорка.

Рентгенограмма шиловидного отростка используется для изучения характеристик шиловидного отростка: его длины, ширины, фрагментированности и обызвествлений вокруг него. Лучше исследовать оба шиловидных отростка для проведения сравнительного анализа.

Рентгенограмма нижней челюсти в боковой проекции выполняется для изучения тела и ветви нижней челюсти, а также жевательных зубов. На снимке хорошо видны тело нижней челюсти, угол, ветвь с венечным и мышелковыми отростками, нижнечелюстной канал, начинающийся в средней трети ветви отверстием нижней челюсти и заканчивающийся подбородочным отверстием вблизи верхушек премоляров. Можно также оценить состояние премоляров и моляров на стороне исследования.

Специальным аппаратом для панорамной рентгенографии исследуется нижняя челюсть. На снимке хорошо видно состояние 5 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 зубов нижней челюсти, их периодонтальных щелей, компактных пластинок лунок и периапикальных тканей. Определяется также высота межальвеолярных пе-

перегородок и структура костной ткани. Кроме того, видны нижнечелюстные каналы, подбородочные отверстия, корковый слой тела нижней челюсти и подбородочного отдела.

Рентгенограмма верхней челюсти в косой проекции выполняется для изучения альвеолярного отростка верхней челюсти на уровне моляров и премоляров, оценки состояния этих зубов, а также изучения дна, альвеолярной бухты и основного объема верхнечелюстной пазухи.

Панорамная рентгенограмма верхней челюсти делается также на специальном аппарате для панорамной рентгенографии. На снимке хорошо видно состояния 5 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 зубов верхней челюсти, их периодонтальных щелей, компактных пластинок лунок и периапикальных тканей. Оценивается также высота межальвеолярных перегородок и структура их костной ткани. Кроме того, видны смежные с альвеолярным отростком верхней челюсти анатомические образования (перегородка носа и передняя носовая ось, дно полости носа в передних отделах, а также дно и альвеолярная бухта верхнечелюстной пазухи).

Внутриротовые контактные рентгенограммы зубов верхней и нижней челюсти необходимы для изучения состояния коронок, шеек и корней зубов, оценки компактных пластинок лунок, периодонтальных щелей и периапикальных тканей, определения высоты и структуры межальвеолярных перегородок.

Послойное исследование лицевого черепа (томография, зонография). В основе послойного исследования лежит эффект размазывания изображения, который достигается благодаря сочетанному движению рентгеновской трубки и кассеты с пленкой относительно неподвижного пациента. При этом анатомические образования, лежащие на уровне оси вращения томографической системы, будут видны четко, а находящиеся выше или ниже оси вращения, будут размазываться.

Толщина четкого слоя (томографического среза) определяется углом качания томографической системы и колеблется от нескольких (3—4) миллиметров при томографии, до 2,0—2,5 см — при зонографии.

Поскольку при томографии возможно изучение объекта лишь в пределах тонкого среза, обычно выполняется несколько (2—3) томограммы со смещением оси вращения (т.е. глубины среза).

В зависимости от траектории движения томографической системы различают плоскостную и панорамную томографию (зонографию).

Для детализации состояния стенок верхнечелюстных пазух, их слизистой оболочки, соотношения с корнями зубов верхней челюсти, изучения подглазничного канала выполняются томограммы в прямой носо-лобной проекции, реже в боковой и косой.

Томограммы височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) обычно делаются в боковой проекции с открытым и закрытым ртом с обеих сторон. Томография является методикой выбора в рентгенодиагностике заболеваний ВНЧС, поскольку позволяет не только уточнить характеристику головки нижней челюсти и ее подвижность, но и определить состояние дна нижнечелюстной ямки (суставной впадины) и хряща (по ширине суставной щели).

Ортопантограмма представляет собой развернутое томографическое изображение челюстно-лицевой области. Нижняя челюсть просматривается от одного мыщелкового отростка до другого. При этом хорошо видна конфигурация тела и ветвей нижней челюсти, их структура, нижнечелюстной канал, зубной ряд и альвеолярная часть челюсти.

Верхняя челюсть обозревается от одного бугра до другого, особенно хорошо виден ее зубной ряд и альвеолярный отросток, стенки верхнечелюстных пазух, подглазничные каналы, смежные с пазухами анатомические образования.

Практически на каждой ортопантомограмме выявляются шиловидные отростки с обеих сторон. По широте обзора методика ортопантомографии на специальном аппарате — ортопантомографе не имеет себе равных.

Рентгенограмма турецкого седла обычно выполняется в боковой проекции для прицельного изучения его элементов при недостаточно хорошей их визуализации на обзорной

рентгенограмме черепа, а также при подозрении на наличие патологического процесса в этой области. При анализе снимка необходимо оценить конфигурацию гипофизальной ямки, состояние дна и бугорка седла, положение и величину его спинки, средних и задних клиновидных отростков, прозрачность и состояние стенок клиновидной пазухи.

На обзорной рентгенограмме лицевого скелета можно получить представление о состоянии костей, передних зубов, придаточных пазух носа, орбит. Снижение прозрачности верхнечелюстной пазухи на стороне невралгии 2-й ветви тройничного нерва встречается примерно у $1/4$ больных. Иногда на обзорном снимке видны выходящие отверстия каналов 2-й или 3-й ветви тройничного нерва.

Гораздо более информативна ортопантомография (панорамная томография), которая позволяет получить одномоментное изображение всей зубочелюстной системы как единого функционального комплекса. Изображение обеих половин челюстей позволяет провести сравнительную оценку. На ортопантомограмме отчетливо видны шиловидные отростки. Гипертрофированный шиловидный отросток встречается у $1/3$ больных невралгией языкоглоточного нерва на стороне невралгии. Ортопантомография дает также возможность получить изображение подглазничного канала и канала нижней челюсти. Подглазничный канал имеет вид косо идущей (снаружи и сверху, кнутри и вниз) светлой полосы шириной 3—5 мм. Канал нижней челюсти определяется в виде полосы разрежения костной ткани, имеющей четкие контуры, шириной 4 мм, прослеживающейся вдоль всего тела нижней челюсти до ментального отверстия. У $1/4$ больных невралгией тройничного нерва определяется сужение канала пораженной ветви (Сабалис Г.И., 1981; Карлов В.А. и др., 1982).

В отсутствие ортопантомографа подглазничный канал, как показали О.Н.Савицкая и В.М.Евдокимова (1971), может быть выявлен с помощью обычной рентгенографии лицевого скелета в косой проекции. Канал при этом изображается без искажения формы и размеров. Его изображение проецируется на передневерхний отдел скуловой кости и представляется

полосовидным разряжением шириной 3—4 мм и длиной 12—14 мм. Разряжение окаймлено довольно тонкими линиями уплотнения, которые отображают костные стенки канала; их толщина 0,5—0,7 мм. При невралгии 2-й ветви тройничного нерва на пораженной стороне у 31% больных определяется сужение подглазничного канала.

При необходимости широко используются прицельные рентгеновские снимки. На рентгенограмме зубов определяются состояние коронковой части зуба, соотношение кариозной полости с полостью зуба, количество корневых каналов, наличие пломбировочного материала и степень пломбирования корневых каналов. Оцениваются величина периодонтальной щели, состояние компактной пластинки лунки зуба, межзубных перегородок, выявляется деструкция стенок полости зуба.

На рентгенограмме и рентгенотомограмме височно-нижнечелюстного сустава (по Шюллеру, Парме и т.д.) определяется величина суставной щели при смыкании зубов (при снижении окклюзионной высоты — сужение щели между задней суставной поверхностью и задней стенкой суставной ямки; при артритах, когда имеется выпот, — расширение суставной щели на всем протяжении). Исследование позволяет судить о положении суставной головки (головка нижней челюсти) по отношению к суставному бугорку при открытом рте (в норме головка не выходит впереди от задненижнего края суставного бугорка). Обращается внимание на кортикальную пластинку, которая при артрозах уплотнена. Контур ее более подчеркнут, наблюдается краевой склероз субхондрального костного вещества в области головки, реже — суставной ямки. В случае необходимости может быть предпринята артрография височно-нижнечелюстного сустава с предварительным введением в нижний отдел полости сустава 0,5 мл контрастного вещества, а если потребуется — и в верхний отдел (не более 1 мл). Артрография позволяет получить информацию о состоянии диска сустава — деформации, смещении, нарушении целостности.

Контрастная рентгенография с использованием масляных растворов органических соединений йода применяется также

для суждения о состоянии протоков и паренхимы слюнных желез (сиалография).

При сиалодохитах контрастное вещество заполняет мелкие и крупные равномерно расширенные протоки с четкими ровными контурами, иногда деформированными. В процессе образования рубцов появляются участки сужения или веретенообразные и шаровидные расширения. При сиалоденитах контрастное вещество выполняет протоки только второго и третьего порядка; более мелкие протоки заполняются с трудом.

Компьютерная томография (КТ). Принцип метода заключается в регистрации рентгеновского излучения полупроводниковыми детекторами с последующей обработкой информации на ЭВМ и воспроизведением ее на экране дисплея в виде среза изучаемой части тела. В результате обработки информации об интенсивности поглощения рентгеновских лучей в различных тканях, на компьютерных томограммах отображается анатомическая картина объекта в пределах среза и его плотностная характеристика. С целью повышения контрастности тканей используют методику усиления, когда больному внутривенно вводятся водорастворимые контрастные вещества (верографин, гексабрикс, иоксолат, цотексол).

Разработана также методика динамической компьютерной томографии («ангио-КТ»), когда серия КТ-срезов делается одновременно с введением контрастного вещества в сонную артерию. Методика позволяет оценить условия кровотока в изучаемых тканях.

КТ выполняется при подозрении на наличие внутричерепного объемного образования, гипертензионных синдромах различного генеза, черепно-мозговых травмах. Хорошо выявляются и локализуются зоны нарушения мозгового кровообращения с явными различиями в КТ-картине ишемических и геморрагических инсультов.

Велики возможности КТ в диагностике поражений орбит, глазных яблок, мышц глаза и зрительного нерва, а также при изучении состояния височных костей, костей лицевого скелета, носоглотки, придаточных пазух и полостей носа.

Церебральная ангиография. Это — специальный метод рентгенологического исследования сосудов головного мозга путем введения в них контрастных веществ (гипак, верографин, конрей, гексабрикс, иоксолат, цогексол и др.). В зависимости от показаний контрастное вещество вводится в общую сонную артерию (каротидная пункционная ангиография), в позвоночную артерию (вертебральная пункционная ангиография), через плечевую артерию (катетеризационная брахиальная ангиография) и т.д. Ангиография позволяет определить не только топографию, но и характер поражения. Так, при мешотчатой аневризме появляется дополнительная тень по ходу артериального сосуда, при оболочечно-сосудистой опухоли — дополнительная сеть новообразованных сосудов, при внутримозговых опухолях — смещение сосудистых стволов. По характеру и степени смещения сосудов определяются локализация и размеры опухоли.

Рентгенография шейного отдела позвоночника

Рентгенограмма шейного отдела позвоночника в прямой проекции выполняется для изучения средних и нижних шейных, а также верхних грудных позвонков. Обращается внимание на состояние тел позвонков, межпозвоночных дисков, ножек дуг, остистых и полулунных отростков.

Рентгенограмма верхних шейных позвонков в прямой проекции необходима для изучения I и II шейных позвонков, а также атлантозатылочного и латеральных атлантоосевых суставов. На снимках хорошо видны боковые массы I шейного позвонка, его поперечные отростки, зуб и тело II шейного позвонка, а также суставные щели так называемых «верхнего сустава головы» (между боковыми массами I шейного позвонка и затылочными мышелками) и «нижнего сустава головы» (между боковыми массами I и суставными отростками II шейного позвонков).

Рентгенограмма шейного отдела позвоночника в боковой проекции выполняется с целью изучения состояния тел шей-

ных позвонков, межпозвоночных дисков и суставов, остистых отростков. На снимках, кроме того, можно определить соотношение I и II шейных позвонков в срединном атлантоосевом суставе, проследить контур передней и задней стенок позвоночного канала.

Рентгенограмма шейного отдела позвоночника в косой проекции выполняется для изучения состояния межпозвоночных отверстий и элементов позвонков, их образующих (тела позвонков, ножки дуг).

Рентгенограмма шейного отдела позвоночника при функциональных пробах выявляет патологическую подвижность позвонков или их функциональный блок. В случае наличия патологической подвижности позвонков представляется возможность определить степень деформации передней стенки позвоночного канала.

Магнитно-резонансная томография (МРТ)

Метод позволяет получить изображение живых тканей организма в трех взаимно пересекающихся проекциях (аксиальной, сагиттальной и фронтальной) без воздействия ионизирующего излучения. Это выгодно отличает данный метод от компьютерной томографии (КТ), при которой больной получает значительную дозу рентгеновских лучей. МРТ дает возможность четко дифференцировать нормальные и измененные ткани, а также жидкие среды организма.

При МРТ регистрируются распределение плотности и энергетический уровень ядер ряда химических элементов: водорода, фосфора, углерода, калия, азота, кислорода, натрия, хлора, серы. Наибольшее значение для дифференциации белого и серого вещества головного мозга имеет распределение плотности ядер водорода, для изучения некоторых фосфорсодержащих метаболитов (аденозинтрифосфат, креатинфосфат и др.) фосфора (^{31}P).

Метод МРТ позволяет диагностировать специфическую гистологическую структуру злокачественных опухолей, деми-

елинизирующие заболевания и прежде всего рассеянный склероз, определять очаги в перивентрикулярной области в стволе головного мозга, краниовертебральном переходе.

Гаммаэнцефалография

Гаммаэнцефалография головного мозга проводится при помощи внутривенного введения изотопа технеция, обладающего коротким периодом полураспада и способного быстро выводиться из организма. В норме гематоэнцефалический барьер не позволяет изотопу проникнуть в ткань мозга, тогда как мягкие покровы головы, слизистые оболочки, мышцы и железы интенсивно его накапливают. При опухолях нарушаются барьерные функции, происходит очаговое избыточное накопление изотопа в них, которое регистрируется при сцинтиграфии на специальных гамма-установках в пяти проекциях (лобной, затылочной, теменной и двух боковых). Диагностическая ценность данного метода велика при опухолях головного мозга. Метод абсолютно безвреден для больного и не дает осложнений.

Гаммамиофациография

Основой этой методики является создание депо радиоактивного индикатора ксенона (^{133}Xe) в исследуемых мышцах путем внутримышечной инъекции, при этом скорость выведения изотопа из исследуемых мышц в основном зависит от локального кровотока в них.

Исследование мышечного кровотока лица (МКЛ) проводится в радиоизотопной лаборатории в утренние часы. Накануне исследования вазотропные лекарственные препараты отменяются. Кровоток лица изучается непосредственно после внутримышечного введения 6—8 МБК радиофармпрепарата ^{133}Xe от 0,05 до 0,1 мл симметрично в лобную, щечную и подбородочную области соответственно зонам иннервации ветвей тройничного нерва.

Сразу после введения ^{133}Xe больной помещается под детектор гамма-камеры, и регистрируется информация во фронтальной проекции в динамическом режиме частотой 1 кадр в 1 минуту в течение 20 мин.

При оценке МКЛ учитываются не абсолютные величины кровотока, а лишь выявляемая при этом разница в симметричных участках, равная не менее 1,2 мл (достоверная разница), так как она позволяет судить о локальных нарушениях кровотока в мышцах. МКЛ в зонах иннервации I и III ветвей тройничного нерва имеет максимальное значение, в зоне II — меньшее. По-видимому, замедление выведения ^{133}Xe в зоне иннервации II ветви тройничного нерва связано с повышенным содержанием жира в мышцах данной области и большей растворимостью ^{133}Xe .

Изучение МКЛ у больных с прозопалгиями позволяет объективизировать болевой синдром (в остром периоде заболевания скорость МКЛ возрастает) и вести динамическое наблюдение его выраженности.

Термофациография

Метод основан на восприятии разной степени теплового (инфракрасного) излучения тканями различной морфологической структуры лица с последующими превращением его в электросигналы и воспроизведением изображения на специальной фотобумаге. В норме лицо характеризуется стабильной температурной топографией и отличается хорошо выраженной симметричностью. Многие заболевания и патологические состояния характеризуются локальным снижением или повышением кожной температуры, что приводит к возникновению термоасимметрии.

Исследования (по И.Ф.Ромачевой с соавт., 1987) проводятся в затемненной комнате с постоянной температурой воздуха 18—20°C, обычно утром (от 9 до 11 часов) и натощак, так как прием пищи приводит к повышению температуры на отдельных участках лица. За 1—2 дня до термофациографии

(ТФГ) рекомендуется исключить прием медикаментозных средств, женщинам снять серьги и очистить кожу от косметических средств, мужчинам сбрить бакенбарды, а при необходимости усы и бороду. Перед ТФГ больные адаптируются в комнате в течение 30—60 мин.

Сначала изучается температурная картина челюстно-лицевой области визуально, затем измеряется абсолютная температура различных зон. В норме в области лица в зависимости от характера термокартины и абсолютной температуры условно различаются три зоны: гипертермическая (температура выше 35°C), мезотермическая — нормотермическая (температура в пределах $31\text{—}35^{\circ}\text{C}$) и гипотермическая (температура в пределах $23\text{—}31^{\circ}\text{C}$). На основании этих данных выделяются три типа термокартины лица: холодный, промежуточный (мозаично-холодный) и горячий (мозаично-горячий). У одного и того же человека при идентичных условиях обследования термокартина лица всегда одна и та же. Кожа, покрытая волосами, всегда холодная.

Для холодного термотипа лица во всех проекциях (прямой и боковой) на термограммах характерна гипотермия в области ушей, щек, подбородка, скуловой кости, носа, гипертермия — в области кожи медиального угла глазницы, губ, наружного слухового прохода, виска и за мочкой уха, мезотермия (нормотермия) в области кожи носа, околоушножевательной области, верхнелатеральном отделе глазницы, поднижнечелюстной области. В боковой проекции у большинства обследованных обнаруживается небольшой гипертермический очаг в заднем отделе щеки в области проекции венозного крыловидного сплетения. Для промежуточного термотипа лица характерна неоднородная, хаотичная, мозаичная термокартина; имеются различные по форме гипотермические и мезотермические очаги на холодном фоне. Такая картина выявляется как в прямой, так и в боковой проекции. Определяется этот термотип лица как мозаично-холодный. Для горячего термотипа характерна неоднородная хаотичная, мозаичная слабоконтрастная термокартина лица на общем горячем фоне без наличия холодных зон. Холодный, промежуточный и горячий термо-

типы лица характеризуются симметричным распределением температуры по отношению к средней линии тела, однако мозаичные структуры могут отличаться по размерам.

Наиболее резкие локальные изменения кожной температуры возникают при ишемии. Этим определяется использование термографии в диагностике острых и хронических нарушений артериального и венозного кровообращения.

Электроодонтодиагностика

Метод основан на определении порогового возбуждения болевых и тактильных рецепторов пульпы зуба при раздражении электрическим током. Для электроодонтодиагностики (ЭОД) используются аппараты ЭОМ-1 (электроодонтометр), ЭОМ-3, ОД-2М (для одонтодиагностики модернизированный). Преимуществом аппарата ЭОМ-1 является возможность проводить ЭОД без помощи медицинской сестры. Аппарат работает от сети переменного тока 127 и 220 В, не требует заземления, дает на выходе импульсное постоянное напряжение, обеспечивающее ток частотой 0,5 Гц с импульсами прямоугольной формы. В комплекте ЭОМ-1 имеются пассивный электрод в виде цилиндра с кнопкой выключателя цепи, два активных электрода (один с вкладышем из токопроводящей резины, другой в виде металлической иглы), которые навинчиваются на электродержатель.

При проведении ЭОД врач вместо зеркала пользуется пластмассовым шпателем. Исследуемый зуб обкладывается ватными валиками и с помощью ватных шариков высушивается в направлении от режущего края (жевательная поверхность) к экватору. Для высушивания не следует применять химические вещества (спирт, эфир), так как это может привести к изменению порога возбудимости пульпы зуба. Зубы, в особенности моляры, при дыхании довольно быстро увлажняются, поэтому после исследования с одной—двух точек они должны быть повторно высушены. Активный электрод накладывается на чувствительные точки зуба: середина режущего края на

фронтальных зубах, вершина щечного бугра — в премолярах, вершина щечно-медиального бугра — в молярах. В этих точках реакция наступает при минимальной силе тока. Однако при отыскивании чувствительных точек, особенно у премоляров и моляров, необходимо помнить об индивидуальных колебаниях. Нередко у премоляров и моляров чувствительную точку удается отыскать на скате бугра, ближе к фиссуре. В кариозных зубах, наряду с обычными чувствительными точками (если они сохранились), исследование проводится и со дна кариозной полости (для этих целей применяется металлический электрод в виде иглы). Полость следует предварительно обработать, снять по мере возможности размягченный дентин, хорошо высушить и исследовать со дна в 4—5 точках, ориентируясь на минимальную силу тока. Если хотя бы с одной точки дна полости получена нормальная цифра возбудимости, зуб считается здоровым. Интактные зубы реагируют с чувствительных точек на токи от 2 до 6 мкА. Реакция на точки меньше 2 мкА (повышенная возбудимость) или больше 6 мкА (пониженная возбудимость) свидетельствует об их патологии. Реакция зубов на токи выше 60 мкА обусловлена гибелью нервных элементов коронковой пульпы; при реакции зубов на токи выше 100 мкА можно думать о гибели нервных элементов корневой пульпы. Нормальный верхушечный периодонт реагирует на токи от 100—200 мкА, патологически измененный верхушечный периодонт реагирует на токи более 200 мкА.

В настоящее время ЭОД является единственным методом, позволяющим судить о качественных и количественных нарушениях в пульпе зуба и использовать эти данные в дифференциальной диагностике как прямого ее поражения, так и вторичного атрофического процесса в ней.

Электротригеминодиагностика

Метод позволяет получить объективные данные о состоянии порога электровозбудимости ветвей тройничного нерва при раздражении их в точках выхода на лицо. Для проведения

этой методики можно использовать аппарат ЭОМ-1 (электроодонтометр), который применяется для электроодонтодиагностики. Аппарат является генератором автоматически возрастающих по амплитуде электрических импульсов, которые с помощью электродов подаются на исследуемую точку выхода ветвей тройничного нерва. Электроодонтометр автоматически измеряет и фиксирует силу тока, вызвавшего реакцию больного. Пассивный электрод дается больному в руку. Активный игольчатый электрод плотно накладывается на точку выхода ветви тройничного нерва на лицо. Кожа в местах исследования предварительно очищается и обезжиривается спиртом. Электроток подается в импульсном режиме возрастающей силы от 0 до 150 мкА. Определяется минимальная сила тока, вызвавшая первое ощущение (покалывание, пощипывание и т.д.).

При оценке полученных результатов необходимо ориентироваться на асимметрию полученных данных и, в меньшей степени, на абсолютное число. Величина электровозбудимости у здоровых людей колеблется в точке выхода I ветви тройничного нерва в пределах от 11 до 47 мкА (в среднем $M=28\pm0,3$), в точке выхода II ветви — от 9 до 43 мкА (в среднем $M=25,5\pm0,9$), в точке выхода III ветви — от 13 до 44 мкА (в среднем $M=27\pm0,28$). Таким образом, данные электровозбудимости во всех точках выхода ветвей тройничного нерва на лице не превышают 50 мкА.

При различных патологических процессах в системе тройничного нерва происходят количественные изменения порога возбудимости, т.е. его повышение при невропатии и понижение — при невралгии.

Реофациография

Метод исследования пульсовых колебаний кровенаполнения сосудов тканей лица основан на графической регистрации изменений полного электрического сопротивления тканей, т.е. обычной реографии.

При реофациографии (РФГ) используются максилярное и мандибулярное отведения, отражающие кровенаполнение тканей лица в зоне иннервации II и III ветвей тройничного нерва. Электроды фиксируются симметрично на обеих половинах лица в области инфраорбитального отверстия (максилярное отведение), в области ментального отверстия (мандибулярное отведение), через которые выходят одноименные сосуды. Общим для этих отведений является электрод, расположенный в подвисочной яме в месте проекции челюстной артерии. Удобнее РФГ-исследование проводить при помощи электродной маски для реофациографии.

Анализ реофациограмм осуществляется по количественной и качественной оценке: вычисляется реографический индекс, продолжительность анокротической и дискротической фазы, изучаются форма и особенности реографической волны. После записи фоновых реофациограмм проводится фармакологическая проба с сублингвальным приемом 0,25 нитроглицерина, после чего исследования повторяются.

Нормальная РФГ характеризуется быстрым подъемом реографической волны, заостренной вершиной, медленным спадом и отчетливым дискротическим зубцом. Реографический индекс колеблется от 1,1 до 1,5 и в среднем составляет 1,3 ($M=1,43\pm0,012$).

Реофациография позволяет выявить изменения кровообращения тканей лица, что и используется в диагностике лицевых болей различного генеза.

Реография слизистой оболочки полости рта

Метод позволяет оценить функциональное состояние капиллярной сети сосудов, осуществляющей кровоснабжение мягких тканей щек, губ.

При реографии слизистой оболочки полости рта применяется тетраполярный метод. Четыре электродные площадки размером 1,5x1,5 мм укрепляются в пластмассовой пластине, электроды фиксируются путем прижатия пластмассо-

вой пластины с электродами, мягкими тканями щеки или губы.

В норме на реограммах регистрируются слабые пульсовые колебания с очень низкой амплитудой.

Электромиография (ЭМГ) жевательных и мимических мышц

Электромиография — функциональный и диагностический метод для исследования функций периферического нейромоторного аппарата и оценки координации мышц челюстно-лицевой области во времени и по интенсивности, в норме и при патологии. Применяются три метода электромиографических исследований: глобальная ЭМГ (интерференциальная) регистрирует биоэлектрическую активность большого участка мышцы, всей мышцы или группы мышц, находящихся вблизи от регистрирующих электродов, с помощью накладываемых на кожу электродов с большой площадью (более 1 мм²); локальная ЭМГ — регистрация с помощью игольчатых электродов и стимуляционная ЭМГ — исследование моторного ответа мышцы (М-ответа), вызванного стимуляцией иннервирующего эту мышцу двигательного нерва.

Интерференционная ЭМГ применяется для изучения биоэлектрической активности жевательных и мимических мышц. С помощью глобальной ЭМГ можно установить лишь факт асимметрии, но не ее причину. Локальная ЭМГ используется для выявления денервационной активности при повреждениях двигательных нервов, признаков начинающейся реиннервации (появление потенциалов действия при попытке произвольного сокращения) и для определения природы (нейрогенной или миогенной) нарушения функций мышц.

Стимуляционная ЭМГ необходима при повреждениях лицевого нерва для определения его проводимости и скорости распространения возбуждения по нему, а также количественного определения степени пареза отдельных ветвей и

соответствующих мышц. Для определения степени пареза мимической мускулатуры используется также глобальная ЭМГ.

Ультразвуковая доплерография (УЗДГ)

Метод основан на эффекте Доплера, который состоит в уменьшении частоты ультразвука, отражаемого от движущихся эритроцитов крови. Сдвиг частоты (доплеровская частота) пропорционален скорости движения крови в сосудах и узлу между осью сосуда и датчика. УЗДГ позволяет чрескожно производить измерение линейной скорости кровотока и его направления в поверхностно расположенных сосудах, в том числе в экстракраниальных отделах сонных и позвоночных артерий. Наибольшее значение при исследовании сонных артерий имеет измерение скорости и направления кровотока в конечной ветви глазничной артерии (из системы внутренней сонной артерии) — наблоковой артерии в медиальном углу глазницы (доплеровский офтальмический анастомоз), где она анастомозирует с конечными ветвями (угловая артерия, тыльная артерия носа) наружной сонной артерии. Для определения пути коллатерального кровообращения применяются тесты компрессии общих сонных и ветвей наружных сонных артерий, доступных компрессии.

В последние годы убедительно доказана значительная информативность ультразвукового и тепловизионного исследований при обследовании больных со стенозирующими и окклюзирующими поражениями магистральных и периферических артерий конечностей, шеи, распознавании нарушения кровотока по венам нижних конечностей. Что же касается сосудов лица, то сочетание тепловидения и ультразвука используется у больных с лицевыми болями впервые.

Известно, что при тепловидении регистрируется инфракрасное излучение, испускаемое человеческим телом, причем интенсивность теплового потока в основном определяется двумя факторами: уровнем васкуляризации и интенсивностью метаболизма.

Ультразвуковыми методами (доплеросонография, β -сканирование) определяются линейная скорость и направление потока крови по сосудам, а также диаметр, состояние сосудистой стенки и просвета сосуда. В последних же моделях ультразвуковых сканеров, таких как «Vasoscan-VL» (фирма «Bernier Ross», Англия), имеются также компьютер для анализа частотного спектра (выделение мгновенной систолической, диастолической составляющей, усредненной линейной скорости циркуляции, спектрального индекса, показателя циркуляторного сопротивления) и устройство, являющееся по сути ультразвуковой ангиографией. Более того, аппарат ТС-2-64 (фирма «ЕМЕ», ФРГ) позволяет получать данные о состоянии кровотока по внутримозговым сосудам.

Телетермографы фирмы «Агета» (Швеция) моделей 780 и 782 имеют ряд усовершенствований: прямую и обратную изотермы, цветное 36-тоновое изображение, возможность выделения «зон интереса», термофильное устройство, видеозапись, микропроцессор с фиксацией памяти для «замораживания» и «вызова» изображения и сложный компьютер для математизированной оценки томограммы. Кроме того, для точного и быстрого измерения абсолютных температур и их разности используется инфракрасный радиометр «Termopoint-80» (фирма «Агета», Швеция). Термограммы регистрируются на поляроид. Данные анализа вводятся в «память» компьютера.

Кроме «фоновой» регистрации ультразвуковых и тепловизионных данных применяются функциональные пробы: компрессия, поворот головы, медикаментозные и немедикаментозные (акупунктура, физиотерапия, мануальные приемы) средства.

В связи с тем, что кровоснабжение лица, в основном, осуществляется системой сонной артерии, особое внимание уделяется ультразвуковому и тепловизионному осмотру проекций расположения основных лицевых сосудистых «магистралей». Регистрируются термальная активность и потоки крови по ветвям наружной сонной артерии: нижнечелюстной, ее ветви у угла нижней челюсти и височной бранши у козелка уха и

по ходу височной кости. Кроме того, при обследовании больных с прозопапгиями особенно тщательно исследуется тепловая активность в зонах, наиболее типичных для курковых областей (крылья носа, верхняя губа), а также в проекциях выхода ветвей тройничного нерва.

Исследователями сделана попытка оценки состояния венозной циркуляции при различных патологических процессах в области лица: оцениваются интенсивность, симметрия и направление циркуляции по яремным, лицевым и глазничным венам.

Конъюнктивальная биомикроскопия и капилляроскопия

У больных с заболеваниями нервной системы лица нередко возникают выраженные вегетососудистые и вегетотрофические изменения. В их генезе большое значение имеет нарушение микроциркуляции, выявить и объективизировать которые способствует конъюнктивальная биомикроскопия. Как правило, она проводится с помощью обычной щелевой лампы, позволяющей визуально наблюдать состояние микроциркуляции на уровне артериол, капилляров, венул. При этом можно оценивать состояние микроциркуляции как в соответствующей области, так и в организме в целом. Анализируются форма и калибр сосудов, их ход (извитость), наличие микроаневризм, фон и густота сосудистого рисунка, наличие бессосудистых полей, внутрисосудистый кровоток. В плане количественной оценки данных конъюнктивальной биомикроскопии может помочь использование предложенной В.С.Волковым и соавт. (1977) специальной шкалы, которая в зависимости от отсутствия либо наличия того или иного признака может определить в баллах конъюнктивальный индекс. Помимо общего конъюнктивального индекса, можно определять и парциальный, характеризующий периваскулярные, сосудистые, внутрисосудистые изменения. Периваскулярный индекс позволяет судить о состоянии прони-

цаемости, ломкости микрососудов, сосудистый — об изменении тонуса и структуры микрососудов, внутрисосудистый — о реологии крови.

Другим объективным методом исследования микроциркуляции является капилляроскопия. С помощью специальной приставки к капилляроскопу можно оценить состояние капилляров языка, слизистой оболочки губ.

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ПРОЗОПАЛГИЙ

КЛАССИФИКАЦИЯ ЛИЦЕВЫХ БОЛЕЙ

Среди многообразия болевых синдромов особое место занимают лицевые боли — прозопалгии, что связано с их большой частотой, сложностью диагностики и трудностью терапии. Анатомо-физиологическими предпосылками прозопалгий служат следующие факторы:

1) широкое представительство в области лица дистантной рецепции (обонятельный, зрительный, предверно-улитковый нервы);

2) наличие в области лица начальных отделов дыхательной и пищеварительной систем, представленных сложными структурно-функциональными аппаратами (полость носа, параназальные пазухи, полость рта, зубочелюстная система и др.);

3) наличие тесных взаимоотношений лица с лимбико-ретикулярным комплексом;

4) взаимосвязь черепных нервов друг с другом и другими образованиями лицевой и мозговой областей черепа, включая соматическую и вегетативную иннервацию

Совокупность вышеперечисленных факторов обуславливает закономерное возникновение лицевых болей при самых разных патологических процессах.

Классификация прозопалгий, отражающая топический подход и патогенетические механизмы, предложена В.А.Карловым, О.Н.Савицкой (1990). Она включает две группы про-

зопалгий, связанные с поражением соматических и неврогенных образований:

I. Соматические:

- 1) офтальмогенные;
- 2) оториногенные;
- 3) одонтогенные;
- 4) при поражении кожи, слизистых, десен;
- 5) артрогенные;
- 6) миогенные;
- 7) при заболеваниях внутренних органов.

II. Неврогенные:

- 1) типичные прозопалгии:

— прозопалгии, обусловленные поражением тройничного нерва:

- а) тригеминальная невропатия;
- б) одонтогенная невропатия;
- в) постгерпетическая невропатия;

— прозопалгии, обусловленные поражением других черепных нервов:

- а) невралгия языкоглоточного нерва;
- б) невралгия верхнегортанного нерва;

- 2) атипичные прозопалгии:

- симпаталгии при краниальных невропатиях;
- симпаталгии при интакраниальных процессах;
- симпаталгии при заболеваниях ЦНС (органических, функциональных).

Принципиальным является разделение неврогенных лицевых болей по клинической картине:

1) *типичные прозопалгии* — это пароксизмальные невралгии черепных нервов: тройничного, языкоглоточного, верхнегортанного. Они характеризуются уникальностью этиологии (компрессионный характер), патогенеза (формирование аллогенной системы пароксизмального типа), клиники и ответы на терапию (эффект не анальгетиков, а определенных антиэпилептических препаратов);

2) *атипичные прозопалгии* — различные по происхождению и патогенетическим механизмам боли, в большинстве слу-

чаев вегетативно-сосудистые. Этиологический фактор установить не удастся. При пароксизмальном характере болей по сравнению с типичными прозопалгиями приступы характеризуются иным болевым оттенком большей длительности, в них можно различить периоды нарастания, апогея, спада. Курковых зон нет. В той или иной степени действенны анальгетики.

На основании современных представлений и клинико-физиологических исследований в классификацию В.А.Карлова и О.Н.Савицкой нами внесены дополнения с выделением психогенных и вегетативных прозопалгий. Все многообразие лицевых болей целесообразно подразделить на 3 группы: 1) психогенные; 2) неврогенные (анимальные, вегетативные); 3) соматогенные. Подробная клинико-физиологическая характеристика этих групп дана в соответствующих разделах.

Graff-Radford S. (1999) выделяет 7 вариантов орофациальных болей: 1) экстракраниальные; 2) интракраниальные; 3) психогенные; 4) нейроваскулярные; 5) периферические невральные; 6) вегетативные (атипичные); 7) мышечно-скелетные. В основу классификации положен патогенетический принцип.

Таким образом, единой классификации прозопалгий нет. Необходима систематизация болевых синдромов на основе этиологических и патогенетических разработок.

В этой связи нами используется свой вариант классификации лицевых болей с учетом частоты их встречаемости в клинической практике:

1. Поражения системы тройничного нерва:

- 1) одонтогенные невралгии;
- 2) постгерпетическая нейропатия;
- 3) невралгии основных ветвей тройничного нерва:
 - а) невралгия носоресничного нерва (синдром Чарлина),
 - б) невралгия ушно-височного нерва (синдром Фрей),
 - в) невралгия язычного нерва,
 - г) синдром поражения полулунного узла;
- 4) невропатия тройничного нерва:
 - а) невропатия нижнего луночкового нерва,
 - б) невропатия язычного нерва,
 - в) невропатия щечного нерва,

- г) невропатия верхних луночковых нервов,
- д) невропатия переднего нёбного нерва.

II. Поражения системы лицевого нерва:

- 1) лицевая невропатия;
- 2) «коленная» ганглиопатия (синдром Ханта).

III. Поражения системы языкоглоточного нерва:

- 1) языкоглоточная невралгия;
- 2) невралгия барабанного нерва.

IV. Поражения системы блуждающего нерва.

V. Синдромы полости рта:

- 1) неврологические симптомы при стоматитах;
- 2) неврологические симптомы при глосситах;
- 3) неврологические синдромы при хейлитах;
- 4) неврологические симптомы при гальванизме;
- 5) неврологические симптомы при дерматозах:

а) многоформная экссудативная эритема,

б) красный плоский лишай;

6) неврологические симптомы при грибковых поражениях полости рта.

VI. Синдромы верхне- и нижнечелюстной областей:

1) неврологические симптомы при болезнях зубов некариозного происхождения;

2) неврологические симптомы при кариесе зубов;

3) неврологические синдромы при пульпите;

4) неврологические синдромы при периодонтите;

5) отраженные боли.

VII. Болезни височно-нижнечелюстного сустава.

VIII. Миофасциальный болевой синдром.

IX. Сосудистые боли:

1) височный артериит;

2) периартериит каротидного сифона (синдром Толосы—Ханта).

X. Стомалгия. Глоссалгия.

XI. Психалгия.

XII. Вегетативные синдромы:

1) поражения крылонёбного узла (синдром Сладера);

2) поражение цилиарного узла (синдром Оппенгейма);

3) поражение подчелюстного и подъязычного узлов;

4) поражение ушного узла;

5) поражение шейного симпатического ствола;

6) висцеральные боли:

а) симпаталгический синдром,

- б) трофический синдром,
- в) сосудистый синдром:
 - ангионевротический отек Квинке,
 - болезнь Мейжа,
 - синдром Россолимо—Мелькерсона—Розенталя,
 - синдром Сьегрена (Шегрена),
 - синдромы надсегментарного уровня.

ПОРАЖЕНИЯ СИСТЕМЫ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Невралгия тройничного нерва — это симптомокомплекс, проявляющийся приступами мучительных болей, локализуемых в зоне иннервации одной или нескольких ветвей тройничного нерва. Несмотря на то, что со времени первого описания невралгии тройничного нерва прошло более 200 лет, вопросы этиологии, патогенеза и лечения этого заболевания нельзя считать полностью решенными.

Издавна существует деление невралгии на две формы: первичную (эссенциальную, идиопатическую, типичную) и вторичную (симптоматическую). К первой относят невралгию тройничного нерва, которая развивается вне зависимости от какого-либо возникшего ранее болезненного процесса, ко второй — симптомокомплексы, являющиеся осложнениями первичного заболевания.

Вопрос о двух формах невралгии в настоящее время дискутируется. Одни авторы продолжают отстаивать деление невралгии на первичную и вторичную, другие не делают различия между ними, считая все виды невралгии едиными по механизму развития. Так, В.А.Карлов (1980) утверждает, что не существует ни идиопатической, ни симптоматической невралгии, а имеется одна невралгия, вызываемая различными этиологическими факторами, но имеющая единый патогенез. Согласиться с таким положением можно лишь теоретически.

Безусловно, нельзя себе представить формирование чувства боли без участия центральных структур системы тройничного нерва при поражении его периферического компонента. Однако существуют невралгии, в развитии которых основная

роль принадлежит периферическому компоненту (например, невралгия, возникающая при опухолевом процессе, располагающемся рядом с тройничным нервом, травматические воспалительные невралгии — постгерпетическая и т.д.). Вместе с тем, несомненно, имеются формы заболеваний, основу развития которых составляет центральный компонент, например невралгия при нарушениях кровообращения в ядре тройничного нерва или невралгия при поражениях других подкорковых структур. Смешивать невралгию, обусловленную поражением центрального компонента (первичная), при которой, как правило, не удастся установить этиологический фактор, с невралгией, развивающейся в результате поражения периферического компонента (постгерпетическая или посттравматическая), при которой этиологический фактор обычно выявляют, было бы неправильно с точки зрения медицинской практики. Как показывают клинические наблюдения, эти две формы имеют ряд клинических особенностей и требуют различных методов лечения.

Сводить все формы невралгии тройничного нерва к одной — значит отказаться от дифференцированных методов лечения, так как в этом случае диагноз «невралгия» мало чем будет отличаться от диагноза «лицевая боль».

Возможно, что сам термин «первичная, или идиопатическая», не совсем удачен, так как, будучи причинно обусловленными, все невралгии по существу оказываются вторичными. В связи с этим поиски более удачного определения форм невралгии все время продолжаются.

Л.Г.Ерохина (1973) предложила для первичной невралгии термин «типичная», но и его нельзя считать удачным, так как типичная невралгия нередко имеет атипичное течение.

Учитывая данные клинических наблюдений, а также результаты экспериментальных исследований ряда авторов, в частности Г.Н.Крыжановского (1976), которые показали, что при тригеминальной невралгии может страдать как периферический, так и центральный отделы системы тройничного нерва, все виды невралгий тройничного нерва В.Е.Гречко (1968) делит на две основные группы: 1) невралгия тройничного нерва

преимущественно центрального генеза, т.е. с преобладанием центрального компонента; 2) невралгия тройничного нерва преимущественно периферического генеза, т.е. с преобладанием периферического компонента. Но такая попытка разделить единую болезнь — невралгию тройничного нерва — на невралгию «преимущественно центрального» и невралгию «преимущественно периферического» происхождения абсолютно не состоятельна. Указывая, что у больных с так называемой невралгией «преимущественно центрального генеза» отсутствуют этиологические признаки заболевания, В.Е.Гречко и соавт. не производили такого обязательного в настоящее время для данной категории больных исследования, как томография лицевого скелета с целью выявления возможного стеноза каналов ветвей тройничного нерва. Данные литературы о компрессии у больных тригеминальной невралгией корешка тройничного нерва Гречко В.И. и соавт. замалчивают. Указание на прекращение болей после удаления зуба, якобы характерное для невралгии тройничного нерва «преимущественно периферического генеза», не имеет объективного подтверждения.

При тщательном изучении клинических наблюдений этих авторов выясняется, что под диагнозом невралгии тройничного нерва «преимущественно центрального генеза» проходят клинические проявления истинной тригеминальной невралгии (кратковременность пароксизмов, провокация их жеванием, глотанием, разговором, туалетом лица, наличием курковых зон, эффективность лечения карбамазепином и др.), а под диагнозом невралгии «преимущественно периферического генеза» — прозопалгии совершенно другого происхождения, в частности одонтогенная невропатия (постоянные боли с их периодическим усилением на 2—3 ч, отсутствие курковых зон, эффекта от приема карбамазепина и др.). Естественно, что у больных этих совершенно разных групп должны быть различными и электрофизиологические показатели, в частности электропроводимость акупунктурных точек лица. Однако авторы считают это аргументом в пользу существования невралгии «периферического» и «центрального» генеза.

Диагноз тригеминальной невралгии, помимо установле-

ния топики поражения, должен отражать стадию заболевания и его период (ремиссия, обострение), например — невралгия 2-й ветви правого тройничного нерва, I стадия заболевания, период обострения.

Этиология и патогенез

Этиология тригеминальной невралгии чаще связана с явлениями компрессии тройничного нерва. Еще в 1934 г. W.Dandy, основываясь на материалах обследования 250 оперированных больных тригеминальной невралгией, показал, что в 60% случаев причиной заболевания является компрессия корешка нерва патологическими образованиями. Позже эти данные подтверждены другими исследователями (Gardner W., 1970; Roski R.A. e.a. 1982; Janetta P.J., 1985, и др.). При этом установлено, что основными причинами сдавления корешка нерва являются расширение и дислокация петлеобразно извитых сосудов, обычно верхней или передней нижней мозжечковой артерий. Частота компрессий корешка тройничного нерва у больных тригеминальной невралгией может даже превышать указанные цифры и достигать 74—90% (Taarhooy P.J., 1982; Sindou M. e.a., 1987). В месте компрессии, как правило, развивается очаговая демиелинизация. Проводя исследования с применением томографии подглазничного канала, О.Н.Савицкая (1973) впервые установила, что у 31% больных с невралгией 2-й ветви тройничного нерва заболевание связано с врожденным или приобретенным сужением подглазничного канала. При врожденной узости подглазничного канала (узость канала без утолщения его стенок) тригеминальная невралгия развивается в пожилом возрасте, когда присоединяются сосудистые заболевания, которые приводят также к нарушению кровообращения в тройничном нерве, что подтверждается морфологическими исследованиями сосудов тройничного нерва у оперированных больных. Это влечет за собой усиление несоответствия между диаметром канала подглазничного нерва и нервно-сосудистого пучка и является

непосредственной причиной возникновения болезни по типу туннельного синдрома. У большей части больных с невралгией 2-й ветви тройничного нерва сужение подглазничного канала вызвано утолщением его стенок (избыточный остеогенез, ведущий к гиперостозу) в результате местных хронических воспалительных процессов, чаще всего одонтогенных и риногенных.

Данные О.Н.Савицкой подтверждены стоматологами, использовавшими более совершенный рентгенологический метод — ортопантомографию лицевого скелета (Маркунас Р.М., 1981; Сабалис Г.И. и др., 1982). Одновременно у 1/4 больных был обнаружен стеноз канала нижней челюсти на стороне невралгии 3-й ветви тройничного нерва.

Если суммировать результаты исследований перечисленных авторов, то становится очевидным, что невралгия тройничного нерва имеет туннельное, компрессионное происхождение и лишь в редких случаях она может вызываться другими причинами (например, очаговой демиелинизацией корешка тройничного нерва при рассеянном склерозе). Таким образом, невралгия тройничного нерва с полным основанием может быть названа компрессионной радикулоневропатией.

Важнейшим в современном представлении о патогенезе тригеминальной невралгии являются данные о первично периферическом генезе заболевания: во-первых, это приведенные выше материалы о роли компрессионного, туннельного фактора в происхождении патологии, во-вторых, возникновение структурных изменений в нерве уже на ранних стадиях болезни.

Имевшая место в свое время дискуссия о том, является ли тригеминальная невралгия функциональным или структурным заболеванием, закончена. Совместные работы О.Н.Савицкой и С.Б.Дзугаевой (1971) с применением специальных методик (методы Науты и Кнука) показали, что уже через 3—6 мес от начала заболевания в осевых цилиндрах пораженных ветвей тройничного нерва обнаруживаются структурные изменения в виде набухания, фрагментации и вакуолизации. В более поздних стадиях заболевания они переходят в зернис-

тый распад, который со временем прогрессирует. Это подтверждено в эксперименте. Третьим аргументом в пользу периферического генеза заболевания является факт, что при тригеминальной невралгии боли исчезают после перерезки пораженной ветви или корешка нерва и отсутствуют до тех пор, пока нерв не регенерирует. В свете представленных данных очевидно, что центральные механизмы реализации болевого пароксизма включаются вторично под влиянием патологической афферентации с периферии.

При изучении вызванной активности головного мозга у больных с тригеминальной невралгией установлен принципиально важный факт: в период обострения заболевания возникают перестройка вызванных потенциалов головного мозга по пикволновому типу и длительный послеразряд в α - или β -диапазоне (Карлов В.А., 1983), т.е. регистрируются феномены, считающиеся патогномоничными для эпилепсии. Все это позволяет говорить о том, что при невралгии тройничного нерва под влиянием длительной патологической импульсации с периферии в центральных структурах (спинномозговое ядро и связанные с ним образования) формируется аллогенная система пароксизмального типа.

Специальные исследования, проведенные в эксперименте на животных Г.Н.Крыжановским (1980), а также данные G.H.Fromm и соавт. (1980) отчетливо показывают, что возникновение аллогенной системы пароксизмального типа в конечном счете связано с инактивацией тормозных механизмов в спинномозговом ядре тройничного нерва.

Немаловажное значение приобретает вопрос о механизмах обострения заболевания. У ряда больных, особенно под влиянием охлаждения лица, в механизме обострения решающую роль может играть гиперергическая реакция немедленного типа, возникающая в пораженной ветви нерва. Это ведет к компрессии нерва в соответствующем канале даже в отсутствие стеноза последнего и тем более при его наличии. Подобный механизм весьма вероятен с увеличением содержания гистамина в крови и слюне, повышением активности диаминооксидазы и понижением гистаминопектического эффекта, а

также уменьшением содержания γ -глобулинов в крови (Сабалис Г.И., 1983).

При стихании тригеминальных болей в нервных стволах начинается восстановительно-регенеративный процесс. Однако полного восстановления поврежденных нервных волокон не происходит. Вместо части нервных волокон, подвергшихся резорбции, развивается соединительная ткань. При каждом последующем обострении болезни в периферических ветвях тройничного нерва наблюдается та же последовательность доминирования дистрофического и репаративного процессов. Однако в условиях регенерации в нервных стволах с каждым обострением болезни из-за огрубления и увеличения количества соединительнотканых структур в нервно-сосудистых пучках тройничного нерва прогрессирует дистрофический процесс.

Особенности клинических проявлений

Клиническая картина характерна для пароксизмальной невралгии. В период обострения болезни больной обычно имеет настолько своеобразный вид, что нередко можно заподозрить тригеминальную невралгию лишь при одном взгляде на него. На лице выраженная маска страдания, страха и даже ужаса перед возобновлением приступов боли. Как правило, подобные больные на вопросы отвечают односложно, едва приоткрывая рот, поскольку малейшее движение лицевой мускулатуры может спровоцировать болевой пароксизм. Иногда больные не разговаривают и общаются с окружающими только письменно. Во время приступа не мечутся, не стонут, а замирают, ошеломленные ужасающей болью. Таким образом, невралгия тройничного нерва «молчалива». Нередко лицо больного искажается в связи с возникновением подергивания лицевой мускулатуры (болевой тик). При этом пациенты стараются сильно сжать рукой болевую область или грубо растирают ее (жест-антагонист), в то время как легкое, незначительное прикосновение к курковой области обычно вызывает болевой пароксизм. В период обострения тригеминальной не-

невралгии больные не умываются, почти не едят, не чистят зубы, мужчины не бреются.

Точки выхода тройничного нерва при объективном исследовании болезненны не всегда. Курковые зоны локализуются преимущественно в медиальных отделах лица: при невралгии 1-й ветви — у внутреннего угла глаза, корня носа, в области брови, 2-й ветви — у крыла носа, носогубной складки, над верхней губой, на слизистой оболочке верхней челюсти. Выявляется гиперестезия преимущественно болевой чувствительности в области пораженной ветви, у больных, леченных алкоголизацией, — гипестезия и даже анестезия в центральных отделах пораженной области. Гипестезия также может наблюдаться при длительном течении невралгии и др.

В 1 стадии заболевания изменения чувствительности вне обострения отсутствуют. Во 2 стадии они нередко появляются и часто сохраняются вне обострения в виде гиперестезии. Третья стадия невралгии тройничного нерва характеризуется постоянными, относительно неинтенсивными болями. Обычно они имеют симпаталгический характер, на их фоне возникают пароксизмы острых болей, наблюдается нарушение чувствительности в виде гипер- и гипестезии. При невралгии 1-й и 2-й ветвей может выпадать корнеальный или конъюнктивальный рефлекс, при невралгии 3-й ветви в остром периоде иногда наблюдается тризм.

Как правило, по мере прогрессирования болезни боли распространяются и на соседние ветви тройничного нерва. Если болезнь начинается обычно с поражения одной ветви тройничного нерва (2-й, реже 3-й и лишь в исключительных случаях 1-й), то во 2 и 3 стадиях болезни захватываются 2-я и 3-я ветви, реже 2-я и 1-я, иногда все три. Кардиальные проявления невралгии тройничного нерва при обострении заболевания выступают достаточно четко: наблюдаются кратковременные пароксизмы болей по типу ударов электрическим током и курковые зоны. В период ремиссии по мере стихания болей курковые зоны исчезают (Карлов В.А.).

При большей длительности заболевания (обычно более 2 лет) отмечаются трофические расстройства (особенно у боль-

ных, многократно подвергавшихся лечению деструктивными методами) в зонах пораженных ветвей, которые проявляются сухостью, шелушением кожи лица, ранним поседением и выпадением волос на передней волосистой части головы, атрофией лицевой мускулатуры.

Большинство больных невралгией тройничного нерва страдают различными невротическими расстройствами — от невротических реакций до астеноневротического синдрома. Чаще развивается депрессивный синдром, реже — тревожно-фобический и ипохондрический (В.Е.Гречко).

Дифференциальная диагностика

От невралгий языкоглоточного и верхнегортанного нервов невралгию тройничного нерва отличает иная область локализации курковых зон. Затруднение может представлять распознавание наиболее тяжелого проявления тригеминальной невралгии в виде невралгического статуса (*status neuralgicus*), при котором имеет место затяжной приступ пароксизмальных болей. При детальном расспросе больного удастся установить, что указанный болевой пароксизм представляет собой статус следующих почти непрерывно друг за другом болевых приступов по типу ударов электрическим током, обязательно выявляются курковые зоны. Больные избегают движений, разговора.

Известную трудность в некоторых случаях может представлять дифференциация от невралгии крылонёбного узла и мигренозной невралгии.

Лечение

При большой длительности заболевания назначается в первую очередь п р о т и в о с у д о р о ж н ы й препарат **карбамазепин** (финлепсин, стазепин, тегретол, амизепин, мезатол) в индивидуально подобранных дозах. Если больной ранее не получал этот препарат, то карбамазепин назначается

внутрь, начиная с 1 таблетки (0,2 г) 1—2 раза в день ежедневно, доза постепенно увеличивается на 1/2 таблетки или таблетки, но не более 2 таблеток (0,4 г) 3—4 раза в день. При появлении побочных явлений (потеря аппетита, тошнота, рвота, головные боли, сонливость, атаксия, нарушение аккомодации) доза уменьшается. Больным, ранее получавшим препарат, можно сразу назначать карбамазепин по 2—3 таблетки (0,4—0,6 г) 2—3 раза в день.

Для усиления действия антиконвульсанта назначаются антигистаминные препараты — внутримышечно 2 мл 2,5% раствора дипразина (пипольфена) или 1 мл 1% раствора димедрола на ночь.

Лицам пожилого возраста, у которых имеются явления хронической недостаточности мозгового кровообращения (даже в стадии компенсации), необходимо назначать спазмолитические и сосудорасширяющие средства (эуфиллин, диафиллин, синтофиллин и др.). Целесообразнее сразу ввести в вену 10—20 мл 40% раствора глюкозы. Одновременно назначаются седативные препараты и витамины, наиболее эффективными из которых оказываются витамины группы В: В₁₂ — по 500—1000 мкг внутримышечно ежедневно, на курс 10 инъекций, затем витамин В₁ по 2 мл 5% раствора внутримышечно ежедневно, на курс 15—20 инъекций.

Если обострение наступает на фоне лечения карбамазепином, следует заменить его препаратом другой фирмы или даже другим антиконсульсантом, дающим терапевтический эффект при невралгии тройничного нерва. Среди предложенных в последнее время препаратов отмечается эффективность этосуксимида (суксилеп, ронтон, асамид).

При тяжелых формах невралгии рекомендуется назначение натрия оксibuтирата (кроме больных с глаукомой). Можно применять готовый 20% водный раствор в ампулах по 10 мл. Препарат вводится внутривенно капельно (1—2 мл в минуту), 1—2 раза в сутки.

Нерезко выраженные приступы боли могут быть сняты при помощи чрескожной электростимуляции пораженных ветвей тройничного нерва. Отечественной промыш-

ленностью серийно выпущены аппараты: электростимулятор противоболевой «Электроника ЭПБ-50-01» и электронейростимулятор черескожный противоболевой «Электроника ЧЭНС-2».

Не следует недооценивать и психотерапевтическое воздействие на больного. Нередко убедительная беседа с врачом или госпитализация больного могут прекратить повторение болевых пароксизмов.

В остром периоде заболевания назначается физиотерапия: облучение лампой соллюкс, УФО, УВЧ-терапия, электрофорез новокаина, димедрола, платифиллина на пораженную область лица. Обезболивающее действие оказывают диадинамические токи.

При резко выраженных болях рекомендуется диадинамоэлектрофорез со **смесью**: кодеин, дикаин, совкаин по 0,1 г, 6 капель раствора адреналина 1:1000, 100 г дистиллированной воды. Назначаются и синусоидальные модулированные токи: сила тока 2—10 мА, продолжительность процедуры 5—10 мин ежедневно, можно сочетать также с лекарственными веществами.

При обострении невралгии применяются ультразвук или фонофорез анальгина на область пораженных ветвей тройничного нерва в импульсном режиме лабильной методикой (малой головкой аппарата «Ультразвук-Т5»); интенсивность 0,005—0,2 Вт/см², по 2—3 мин на поле, на курс лечения 10—15 процедур (Попова Э.М., 1972).

Можно рекомендовать курс лечения **никотиновой кислотой** в сочетании с антигистаминными препаратами и витаминотерапией. Никотиновая кислота назначается внутривенно в виде 1% раствора (начиная с 1 мл ежедневно в течение 10 дней, увеличивая дозу до 10 мл, а затем также постепенно ее снижая).

В период затихания обострения больным может быть рекомендован очень легкий массаж лица, сначала только кожи и мышц, а через 4—5 дней — по ходу ветвей тройничного нерва (15—20 процедур).

Больным с невралгией тройничного нерва показан курс

лечения экстрактом **алоэ** — по 1 мл внутримышечно ежедневно, на курс 15 инъекций.

Больных с двусторонней невралгией следует лечить в течение месяца в условиях стационара. В дальнейшем больные должны находиться под наблюдением невропатолога. Профилактическое лечение больных с легкой и средней степенью тяжести заболевания проводится один раз в год, с тяжелой — два раза в год. Во всех случаях перед назначением курса лечения необходимо обследование у стоматолога.

Для некоторых больных невралгией тройничного нерва обычно применяемые средства оказываются неэффективными. В этих случаях назначается **нейроэкзрез**, который проводят хирурги и нейрохирурги. Особенно эффективен метод обработки культи нерва жидким азотом (Гречко В.Е., Корниенко А.М., Нестеренко Г.М., 1986).

Одним из методов лечения невралгии тройничного нерва является **тканевая терапия** путем подсадки консервированного нерва. Используются тройничный нерв, гассеров узел, но чаще седалищный нерв, более легко извлекающийся (Мунтяну И.Ф.). В нашей клинике весьма успешно используется алкоголизация гассерова узла (Назаров В.М., 1999). Накоплен опыт лечения 400 больных.

Одонтогенные невралгии

Этиология и патогенез

Фактором, вызывающим заболевание, является травматическое повреждение луночковых нервов при экстракции зубов и корней, иглой при проведении проводниковой анестезии, иногда при переломах нижней челюсти. Наблюдаются также случаи повреждения нижнего альвеолярного нерва пломбировочным материалом, прошедшим через корневой канал за пределы корня зуба в канал нижней челюсти. Нередко причиной служат местные одонтогенные (пульпит, остеомиелит нижней челюсти и пр.) и воспалительные процессы,

иногда повреждение тройничного нерва во время операций на верхнечелюстной пазухе. Описаны невропатии тройничного нерва в связи с зубными протезами; их возникновение связывают с аллергической реакцией на материал протеза (Курлянский В.Ю., 1971).

Особенности клинических проявлений

Могут возникать поражения как основных (редко), так и более мелких ветвей тройничного нерва, из которых наиболее часто страдают альвеолярные нервы. Больные жалуются на постоянные боли, которые периодически усиливаются. Нередко жалобы на чувство онемения в зубах, деснах, коже лица. При вовлечении в процесс язычной ветви тройничного нерва указанные ощущения возникают в передних 2/3 соответствующей половины языка, нередко больные прикусывают язык. Одновременно с язычной ветвью может поражаться щечная. Редко страдает передний нёбный нерв (боли, ощущение жжения в половине нёба). Выраженные нарушения чувствительности в зоне пострадавшего нерва (снижение всех ее видов или выпадение) могут выявляться лишь в определенной стадии заболевания. Методом электродиагностики определяется снижение электровозбудимости зубов, иннервируемых пораженным нервом. При вовлечении в процесс альвеолярных нервов последний признак имеет особо важное значение. У больных с затянувшейся невропатией возникают трофические расстройства в соответствующей зоне иннервации: десквамация эпителия слизистой оболочки, рыхлость и кровоточивость десны и др. При вовлечении 3-й ветви тройничного нерва, если процесс поражает до отхождения мышечных ветвей, возникает парез жевательной мускулатуры, нижняя челюсть при открывании рта отклоняется в сторону поражения. Возможно появление атрофии жевательных мышц (особенно височной и жевательной). Часто встречается феномен раздражения — спазм жевательной мускулатуры (тризм).

Распознавание основывается на особенностях болей (постоянные боли, периодически усиливающиеся), локализованных в области иннервации соответствующего нерва. В начальной стадии заболевания (а иногда и на его протяжении) могут иметь место только явления раздражения. При затянувшемся течении, как правило, присоединяются явления выпадения (Карлов В.А.).

При реофациографии отмечаются признаки изменения сосудистого тонуса на стороне боли. В период обострения проявляется термоасимметрия (Гречко В.Е.).

Основная задача после установления топического диагноза сводится к выявлению причины заболевания, что нередко требует дополнительных методов исследования (прицельные снимки зубов, ортопантомография лицевого скелета и т.д.). Заболевание следует дифференцировать прежде всего от миофасциальной боли, для которой характерны провокация при жевании, глотании, локальный мышечный спазм, мышечные триггерные пункты, отраженные боли в определенные области. При длительной невралгии тройничного нерва могут возникать постоянные боли и негрубые нарушения чувствительности. Однако при этом сохраняются свойственные невралгии болевые атаки и курчовые зоны. Невропатию 3-й ветви тройничного нерва иногда нужно дифференцировать от болевой дисфункции ВНЧС. В последнем случае имеют место широкая иррадиация боли, ощущение заложенности уха, нередко хруст и щелканье в ВНЧС. Боль возникает или усиливается при движении нижней челюсти (жевание, зевание). Как правило, рентгенологически выявляется патология сустава (Карлов В.А.).

Течение одонтогенных поражений лицевого нерва отличается упорством и значительной выраженностью как болевого, так и вегетативного компонента. Особенностью этих поражений является и то, что они могут длительно продолжаться и после ликвидации основного болезненного процесса, приведшего к развитию невралгии (Гречко В.Е.).

Начинается с аналгезирующих средств. В первую очередь назначают ненаркотические анальгетики: а) синтетические производные салициловой кислоты (**ацетилсалициловая кислота** по 0,25—0,5 г 3—4 раза в день после еды, **кверсалин**, который можно принимать и до еды по 1—3 таблетки 3—4 раза в день и др.); б) производные **пиразолона** (**антипирин** по 0,25—0,5 г 3—4 раза в день; **амидопирин** по 0,3 г 3—4 раза в день, пациентам с гипертонической болезнью предпочтительней назначать **амазол** по 1 таблетке 3 раза в день; **анальгин** по 0,5 г 2—3 раза в день, при очень сильных болях **анальгин** вводят внутримышечно или внутривенно по 1—2 мл 50% раствора 2—3 раза в день, **бутадион** по 0,1—0,15 г 4—6 раз во время или после еды и др.); в) производные **анилина** (**фенацетин** по 0,25—0,5 г 2—3 раза в день; **седалгин** по 1 таблетке 3 раза в день); г) производные **индола** (**индометацин**, начиная с 25 мг 2—3 раза в день, доводя суточную дозу до 100—150 мг, можно одновременно с салицилатами; **ибупрофен** по 0,2 г утром до еды, запивая чаем, и 3 раза в день после еды).

Анальгетики применяются в сочетании с антигистаминными препаратами (**фенкарол** по 0,025—0,05 г 3—4 раза в день после еды, **димедрол** по 0,03—0,05 г 2—3 раза в день, и др.).

Назначаются также транквилизаторы (**хлордиазепоксид** с 5—10 мг в день, постепенно повышая дозу до 100—120 мг в сутки, затем постепенно снижая; **диазепам** по 2,5—5 мг 2—3 раза в день; **оксазепам** по 0,01 г 3 раза в день) и нейролептики (**аминазин** по 0,025 г 3 раза в день после еды; **тиоридазин** по 0,05—0,15 г в сутки; **галоперидол** — 0,0015 г 3 раза в день и др.).

В комплексе с перечисленными средствами целесообразно назначать препараты с антидепрессивным эффектом по 0,025 г 2—3 раза в день. Как анальгетик применяется **баралгин** по 1 таблетке 2—4 раза в день. При значительно выраженном болевом синдроме в качестве разовой неотложной помощи используется **нейролептаналгезия**.

Стоматологическое обследование (рентгенографии, ЭОД

и др.) желательно проводить в многопрофильной стоматологической поликлинике.

При выявлении патологии пульпы, краевого или апекального пародонта, воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области, неправильно изготовленных протезов, новообразований и т.д. необходимо определить лечение по показаниям.

Устранение предполагаемого этиологического фактора является очень важным для лечения, однако это далеко не всегда купирует болевые приступы, поэтому в период обострения заболевания показана **физioterapia**: диадинамические и синусоидальные модулированные токи, ультразвук, УВЧ-терапия (олиготермическая доза), УФО, умеренное тепло. После стихания болей на болевые зоны назначается электрофорез с новокаином или хлоридом кальция. В восстановительный период местно показаны грязелечение, парафин, озокерит, а также биостимуляторы (экстракт алоэ — 30 инъекций) или стекловидное тело (по 2 мл подкожно, курс 10—15 инъекций). Определенный эффект выявлен после курсов рефлекс- и гормональной терапии (Шамбах Х. с соавт., 1988).

Постгерпетическая нейропатия

Постгерпетическая нейропатия тройничного нерва — редкое и тяжелое последствие поражения тройничного нерва вирусом опоясывающего, редко простого, герпеса. В литературе она часто называется постгерпетической невралгией. Однако с учетом отсутствия курковых зон, постоянных болей в сочетании с грубыми расстройствами чувствительности более правильно определять это заболевание как «постгерпетическая нейропатия». Частота постгерпетической нейропатии находится в прямой зависимости от сроков начала и адекватности терапии *herpes zoster*.

Особенности клинических проявлений

Заболевание характеризуется жгучими болями, иногда в сочетании с зудом в области той ветви тройничного нерва, зона

которой была поражена герпесом (обычно 1-я ветвь). Болевой синдром острого периода непосредственно переходит в постгерпетическую стадию. Боли постоянные, изнуряющие больного. Характерная особенность клинической картины — выпадение всех видов чувствительности в зоне поражения, тотальная анестезия. Как правило возникают вторичные неврологические расстройства — нарушение сна, депрессия, тревога.

Диагностика

Клиническая картина постгерпетической нейропатии настолько характерна, что обычно дифференциальная диагностика не требуется. Большое значение при распознавании имеет мелкопятнистая депигментация в соответствующей зоне — след герпетического поражения кожи.

Лечение

В острой стадии больным назначают **противовирусные препараты: дезоксирибонуклеаза** (0,2% раствор закапывают в нос каждые 4 ч или же применяют в виде ингаляций по 10—15 мин 2—3 раза в день в течение 2—5 дней); более эффективно препарат действует внутримышечно (лучше растворять в 0,5% растворе новокаина); внутривенно вводится по 25 мг **гексаметилентетрамин**. Применяется **интерфитон** по 2—3 капли в нос, а при наличии герпетических высыпаний на их область назначается **бонафтоновая мазь** 0,25 или 0,5% или **флореналовая** 0,5% мазь, которая наносится на очаги поражения 3—4 раза в день. В последние годы отмечен терапевтический эффект от назначения **дипиридамола** по 0,025—0,05 г 3 раза в день в течение недели, **гамма-глобулина** по 2 дозы, через день 3—5 инъекций, а также **левамизола (декарис)** — по 0,05 г 3 раза в день.

Больным показаны **анальгетики: аналгин, амидопирин, ацетилсалициловая кислота, баралгин**. При выраженном болевом синдроме вводят внутримышечно 2 мл 50% раствора аналгина или же 1,5 мл 50% раствора аналгина с 25

мг аминазина. Для защиты эрозированных участков кожи от вторичной инфекции применяют мази с антибиотиками.

Рекомендуется лечение диадинамическими токами с одновременным назначением **витамина В₁₂** в дозах 1000 мкг (курс — 2 недели), а также прием **аминазина, дипразина, дифенина** (по 0,05 г 2 раза в день). При безуспешности медикаментозного лечения используется рентгено- или гормонотерапия. Применение **преднизолона** начинается с больших доз — 30—60 мг в день в течение 5 дней. Затем постепенно доза снижается на 1 таблетку (3 мг) каждые 3 дня, доводится до 1 таблетки 1 раз в день и на этом курс лечения заканчивается. Некоторым больным помогает **баклофен** по 30—25 мг во время еды.

Невралгии основных ветвей тройничного нерва

Сходную с невралгией тройничного нерва клиническую картину могут давать симптомокомплексы, обусловленные поражением не только основных ветвей, но и других веточек тройничного нерва.

Невралгия носоресничного нерва (синдром Чарлина)

Особенности клинических проявлений

Заболевание характеризуется приступами мучительных болей в области глазного яблока, надбровья и соответствующей половины носа. Боли возникают ночью и сопровождаются слезотечением, набуханием слизистой оболочки полости носа на пораженной стороне, выделением жидкого секрета из носа. Могут быть изменения в переднем отделе глаза в виде кератоконъюнктивита и болезненность при пальпации внутреннего угла глаза. Чаще наблюдается двустороннее поражение.

Особенностями течения этой невралгии являются относительно раннее начало заболевания (средний возраст 38 лет), своеобразная локализация и значительная продолжительность (до суток и более) болевого синдрома, стойкость клинических проявлений заболевания, зависимость интенсивности боли от характера этиологического фактора, нейротоническая реакция зрачков во время приступа, отсутствие триггерных зон. Болезнь часто протекает на фоне воспалительных изменений в придаточных пазухах носа. В момент приступов характерным признаком является исчезновение болей после смазывания переднего отдела носа 5% раствором кокаина с добавлением в него на 5 мл 5 капель 0,1% адреналина (или мезатона, эфедрина, нафтизина). Заболевание протекает с длительными (2—3 года) ремиссиями.

Лечение

При поражении длинных ресничных нервов следует закапать в глаза 1—2 капли 0,25% раствора **дикаина**, при этом болевой синдром купируется через 2—3 мин. Для удаления и усиления анестезирующего эффекта прибавляется 0,1% раствор **адреналина** (3—5 капель на 10 мл раствора дикаина).

При поражении подблокового нерва наиболее эффективным является смазывание слизистой оболочки носа в месте выхода нерва над верхней носовой раковиной 2% раствором **кокаина** гидрохлорида с добавлением на 5 мл 3—5 капель 0,1% раствора адреналина гидрохлорида. Закапывание анестетика в конъюнктивальный мешок и смазывание слизистой носа в данном случае может служить и целям дифференциальной диагностики: помогает отличить синдром Чарлина от сходных синдромов. Более эффективно применение аэрозоля 10% **лидокаина**.

Для снятия выраженного болевого синдрома применяется также смесь лекарственных веществ, состоящая из 0,15 г **димедрола**, 0,1 г **спазмолитина**, 0,025 г **аминазина**, 0,25 г **глутаминовой кислоты**, 0,015 г **кофеина**, 0,02 г **папаверина** гидрохлорида, 0,3 г **глюкозы**, которая назначается по одному порошку 2 раза в день.

Терапевтический эффект оказывает витамин В₁₂ по 1000, 10 инъекций на курс лечения.

Наиболее эффективным физиотерапевтическим средством считается диадинамоэлектрофорез с наркотической смесью на область надбровий (**кодеин, дикаин, совкаин** по 0,1 г, 6 капель раствора **адреналина 1:1000**, 100 г **дистиллированной воды**), на курс 10—12 процедур, фонофорез гидрокортизона с анальгином.

Невралгия ушно-височного нерва (синдром Фрей)

Это — редко встречающееся заболевание. Впервые описано L.Frey в 1923 г. под названием «синдром аурикулотемпорального нерва».

Особенности клинических проявлений

Основу симптомокомплекса составляют боли обычно жгучего, ноющего, иногда пульсирующего характера в области виска, внутри уха, передней стенки наружного слухового прохода, но особенно в области височно-нижнего челюстного сустава. Нередко они иррадиируют в нижнюю челюсть. Приступ сопровождается или проявляется изолированно гиперемией кожи в околоушно-височной области и гипергидрозом в виде крупных капель пота в области иннервации ушно-височного нерва. Отмечается также усиление слюноотделения.

Болезненные явления возникают в основном при приеме пищи, с повышенным слюноотделением. Кроме еды, синдром может вызываться курением, общим напряжением. В некоторых случаях развитию гиперемии и повышенной потливости предшествует парестезии в виде ощущения жара, покалывания. Заболевание обычно развивается на фоне так называемого «функционального» расстройства нервной системы.

Лечение

В момент приступа назначается **седалгин** или **анальгин** в сочетании с **диазепамом** или **хлордиазепоксидом**, а при очень сильных болях — **новокаиновая блокада** области проекции ушно-височного нерва (2—3 мл 0,25% раствора новокаина вводится внутривожно). В дальнейшем больным рекомендуются седативные, нейролептические препараты и малые транквилизаторы, холинолитики, анальгетики и др., а также **витамины группы В и С**, физиолечение (электрофорез йодида калия, парафино- и грязелечение). Подкожное ведение в точку проекции ствола ушно-височного нерва 2 мл 80% **спирта с новокаином** приводит к прекращению болевых пароксизмов или гипергидроза.

При отсутствии эффекта от консервативной терапии в очень упорных случаях осуществляется перерезка ушно-височного и большого ушного нервов.

Невралгия язычного нерва

Этиология и патогенез

Заболевание наблюдается у лиц любого возраста. В его возникновении имеют значение инфекции, интоксикация, травма, сосудистые факторы и др.

Особенности клинических проявлений

На фоне инфекции (ангина, тонзиллит, грипп и т.п.) или интоксикации, длительного раздражения языка протезом, острым краем зуба и т.п., чаще у лиц пожилого возраста с явлениями хронической недостаточности мозгового кровообращения, возникают приступы жгучих болей в области передних 2/3 половины языка. Боли могут появляться спонтанно или провоцироваться приемом пищи, особенно грубой, острой, а также разговором, смехом, т.е. действиями, связанными с дви-

жениями языка. Нередко боли сопровождаются расстройствами чувствительности на соответствующей половине языка (обычно по типу гиперестезии). При значительной длительности заболевания возможно развитие симптомов выпадения на соответствующей половине языка, что приводит к потере не только болевой, но и вкусовой чувствительности. Продолжительность и частота болевых пароксизмов могут быть различными.

Лечение

Во время приступа больным назначаются: **анальгин** (внутри по 0,5 г 3—4 раза в день) или внутримышечно 2 мл 50% раствора анальгина в сочетании с 1 мл 2,5% раствора **дипразина**; **баралгин** (по 1 таблетке 2—4 раза в день); смазывание языка 10% раствором **кокаина** или 2% раствором **новокаина**. В последующем проводятся лечение основного заболевания (тонзиллит, ангина и т.п.), санация полости рта, физиотерапевтические процедуры — электрофорез новокаина, витаминотерапия (В₁, В₁₂).

Синдром поражения полулунного узла

Этиология

Причины заболевания различны (инфекция, интоксикация, травма, опухоль, сосудистые поражения); среди них частыми оказываются инфекционные поражения, как правило вирусные.

Особенности клинических проявлений

Инфекционные поражения обычно проявляются симптомокомплексом *herpes zoster*, с высыпаниями преимущественно в области 1 ветви тройничного нерва. При повреждении полулунного узла другой этиологии развиваются тупые боли

в зоне иннервации всех трех ветвей тройничного нерва с иррадиацией в половину головы.

Отмечаются расстройства всех видов чувствительности на соответствующей половине лица. Как правило, для поражения любой этиологии характерны длительные ноющие боли с периодическими резкими болевыми разрядами на фоне расстройств чувствительности в зоне иннервации ветвей тройничного нерва (чаще 2 и 1 ветвей). В ряде случаев изменения электромиограммы жевательных мышц указывают на вовлечение в процесс двигательной ветви тройничного нерва. Осложнением поражения полулунного узла может быть кератит и конъюнктивит.

Лечение

В любом случае независимо от причины, вызвавшей поражение полулунного узла, необходимо снять болевой синдром. Для этого назначается **обезболивающее**: внутримышечно раствор **анальгина** или **баралгин** в таблетках. При менее выраженном болевом синдроме применяются перорально **анальгин** или **амидопирин**, а также **витамин В₁₂**. Последующее лечение проводится в зависимости от причины, вызвавшей патологию. При поражении узла любой этиологии рекомендуются **физеотерапевтические** методы лечения: диадинамические или синусоидальные модулированные токи, УФО, ультразвук, фонофорез **анальгина**.

Невропатия тройничного нерва

В настоящее время различают невропатии и невралгии чувствительных нервов. При этом под невралгией понимают появление болей в зоне иннервации того или иного чувствительного нерва при отсутствии объективных признаков поражения нерва, т.е. явлений выпадения или раздражения. При невропатиях имеются объективные клинические симптомы, характерные для нарушений функции соответствующих нервов.

Как показали специальные исследования, истинное воспаление периферических нервов — явление редкое. В основе большинства изолированных невритов лежат механические, ишемические, токсические и обменные нарушения или сочетание всех этих факторов. Более того, оказалось, что в большинстве случаев инфекционных и постинфекционных невритов основную роль играют не сколько воспалительные явления, сколько явления нейроаллергии. В связи с этим вместо термина «неврит» постепенно начинает завоевывать признание термин «невропатия».

Этиологическими факторами невропатии тройничного нерва и его ветвей являются инфекции, интоксикации, различные местные воспалительные процессы, травматические поражения нерва и др.

Особенности клинических проявлений

Невропатия тройничного нерва проявляется болями, парестезиями и нарушениями чувствительности в зонах иннервации пораженных ветвей тройничного нерва, а в случае неврита нижнечелюстного нерва также и двигательными нарушениями. Необходимо иметь в виду, что болевые пароксизмы могут быть и при невритах системы тройничного нерва.

Помимо невропатии основных трех ветвей тройничного нерва, встречаются невриты более мелких ветвей, из которых наибольшее практическое значение имеют невриты луночковых нервов.

Невропатия нижнего луночкового нерва

Этиология

Патология возникает при инфекционных и простудных заболеваниях, при диффузном остеомиелите и травмах ниж-

ней челюсти, после некоторых стоматологических вмешательств (при выведении большого количества пломбировочного материала за верхушку зуба при лечении премоляров и моляров нижней челюсти, при удалении нижних зубов мудрости, реже при проводниковой анестезии). Заболевание характеризуется длительным упорным течением.

Особенности клинических проявлений

Основными симптомами являются боль и онемение в зубах нижней челюсти, в области подбородка и нижней губы. Выявляются выпадение или снижение всех видов чувствительности в десне нижней челюсти, области нижней губы и подбородка пораженной стороны, незначительная болезненность при перкусии некоторых зубов.

В острой стадии может отмечаться различная степень тризма в сочетании с парезом жевательных мышц.

Электровозбудимость пульпы зубов снижается, иногда отсутствует. В ряде случаев извращается полярная формула: анодзамыкательное раздражение (АЗР) вызывает пороговое ощущение при меньшей силе тока, чем катодзамыкательное ($АЗР > КЗР$).

В редких случаях наблюдается невропатия концевой ветви нижнего луночкового нерва — подбородочного нерва. В этом случае заболевание проявляется парестезией, болями, а также нарушением чувствительности в области подбородка и нижней губы.

Невропатия язычного нерва

Причиной заболевания может быть поражение нерва при манипуляциях в полости рта (удаление моляров нижней челюсти).

Проявляется болями и парестезиями в области передних двух третей соответствующей половины языка. Отмечается также снижение тактильной и отсутствие болевой чувствитель-

ности в этой области. Невропатия язычного нерва часто сочетается с невропатией нижнего альвеолярного нерва.

Невропатия щечного нерва

Обычно наблюдается в сочетании с невропатией нижнего альвеолярного нерва. В редких случаях возможно изолированное поражение щечного нерва. Тогда не бывает ни парестезий, ни болей, а выявляется лишь расстройство чувствительности в области щеки, а также кожи угла рта.

Невропатия верхних луночковых нервов

Причинами невропатии верхних луночковых нервов могут быть хронические пульпиты и периодонтиты, поражение нервов при сложном удалении зубов, а также воспалительные процессы в гайморовой полости и оперативные вмешательства при гайморитах, спиртоновокаиновые блокады и др.

Отмечаются боли и чувство онемения в зубах верхней челюсти. При обследовании больных выявляется анестезия или гиперестезия десны верхней челюсти, а также прилежащего участка слизистой оболочки щеки. Электровозбудимость пульпы в соответствующих зубах снижена, либо отсутствует.

При оперативных вмешательствах чаще страдают альвеолярные ветви, иннервирующие клыки, вторые премоляры и в меньшей степени первые премоляры. Для невропатии верхних луночковых нервов характерно длительное упорное лечение. Нарушения чувствительности могут держаться месяцами, а в некоторых случаях не восстанавливаются совсем.

Невропатия переднего нёбного нерва

Причинами невропатии являются травматическое поражение нерва при сложном удалении зуба или при инфильтрационной анестезии в области большого нёбного отверстия, а

также спиртоновокаиновые блокады при невралгических симптомах (Гречко В.Е.).

Для невропатии переднего нёбного нерва характерны боли с ощущением жжения и сухости в области одной половины нёба. Отмечается снижение или отсутствие чувствительности в этой области.

Лечение

При невропатии тройничного нерва с выраженными болевыми синдромами и с учетом нейроаллергического компонента, характерного для большинства форм нейростоматологических невропатий, назначаются анальгетики, нейролептики (**аминазин, тизерцин**), седативные и десенсибилизирующие средства (**бромиды, снотворные, хлорид кальция, димедрол**), субэритемные дозы **УФО**.

Лечение перечисленных невропатий должно быть направлено на ликвидацию той общей или местной причины, которая вызвала поражение нервной системы. Следует иметь в виду, что устранение клинических проявлений инфекции или интоксикации еще не является доказательством прекращения болезненного процесса в нерве и исчезновения фактора, вызывающего развитие невропатии. Показателем эффективности лечения является динамика течения невротического процесса. Наряду с каузальной терапией следует применять средства, способствующие выделению из организма токсинов, особенно при невропатиях, развившихся в связи с воспалительными процессами лица и полости рта (**глюкоза, гипертонический раствор хлорида натрия, обильное питье, потогонные средства, теплые ванны**).

Для лечения чувствительных расстройств назначаются нейрогенные стимуляторы: **прозерин**, улучшающий проводимость нервных волокон, ежедневно в течение 1 мес по 0,5% раствора внутримышечно; **дибазол**, стимулирующий восстановление нарушенной чувствительности, ежедневно в течение 1 мес по 0,005 г внутрь.

Из биогенных стимуляторов, особенно в начальных стадиях болезни, для активизации процессов регенерации

рекомендуется месячный курс жидкого экстракта алоэ по 1 мл подкожно ежедневно.

Широко применяются комплекс витаминов группы В ($B_1 + B_6 + B_{12}$), аскорбиновая, никотиновая и глютаминовая кислоты.

Сильное воздействие на регенераторные свойства нервных волокон оказывает мумие, обладающее болеутоляющим и противовоспалительным действием.

При невропатиях, связанных с патологией ВНС, рекомендуется **ибупрофен (бруфен)** в дозе 0,2 г 3—4 раза в день, а также нестероидный противовоспалительный анальгетик **индометацин (метиндол)**.

Применяется **фонофорез** анальгина, гидрокортизона, йодида калия, часто чередуя его с **парафинотерапией**. Ультразвук используется небольшой интенсивности (0,05—0,2 Вт/см²) при длительности воздействия 3—5 мин в импульсном режиме через день, на курс лечения 10 процедур.

При невропатиях, не поддающихся медикаментозному лечению, применяются **хирургические** методы. Наиболее простым из них является **нейроэкзerez** — иссечение кусочка нерва и прокладывание между отрезками нерва инородных тканей (мышца, фасция и т.п.) для ограничения регенерации нерва. Существуют также и другие оперативные методы: височная нейроэктомия, пересечение чувствительного корешка, а также бульбарная трактомия.

Во всех случаях невропатий системы тройничного нерва перед началом лечения необходимо провести **санацию полости рта**.

ПОРАЖЕНИЯ СИСТЕМЫ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

Лицевая невропатия

Этиология

В стоматологической практике поражение лицевого нерва может возникнуть остро при обезболивании нижнего альвеолярного нерва, при введении анестезирующих веществ в об-

ласть нижнечелюстного отверстия, при удалении нижних моляров. При этом необходимо иметь в виду, что паралич (парез) мимической мускулатуры возникает не от травмы лицевого нерва, а вследствие реактивных изменений в тканях по типу нейроаллергии.

Особенности клинических проявлений

Иногда при невропатии лицевого нерва возникают боли в соответствующей половине лица. Это объясняется тем, что в ряде случаев лицевой нерв содержит некоторое количество чувствительных волокон V пары, а также соединяется его анастомозами с системой тройничного нерва.

Если процесс локализуется выше барабанной струны, то парез мимических мышц сочетается с сухостью во рту (за счет нарушения иннервации подъязычной и подчелюстной слюнных желез) и нарушением вкуса на передних 2/3 языка. Если поражение лицевого нерва ниже отхождения барабанной струны, то развивается только периферический паралич мимических мышц без нарушения вкуса и слюноотделения.

Боль и неприятное чувство стягивания в лице имеют место при вторичной контрактуре мимических мышц, являющейся резидуальным синдромом тяжелой нейропатии лицевого нерва. Жалобы больных обусловлены напряжением пораженных мышц лица, их гиперкинезами и синкинезами, во время которых раздражается обильный рецепторный аппарат мягких тканей лица, входящий в сенсорную систему тройничного нерва. Обычно выраженность болевого феномена пропорциональна тяжести контрактуры. Все неприятные ощущения в лице усиливаются в осенне-зимний период, когда неблагоприятные факторы среды (холод, ветер) приводят к обострению симптомов вторичной контрактуры.

Диагностика и дифференциальная диагностика

Дифференцировать вторичную контрактуру следует с лицевым гемиспазмом, блефароспазмом, параспазмом лица, ли-

цевой миоклонией. Указание на перенесенную невропатию лицевого нерва и характерная клиническая картина позволяют точно поставить диагноз.

Лечение

Синдром контрактуры — стойкое рецидуальное состояние, лечение которого малоэффективно. Уменьшение спазма и субъективных неприятных ощущений можно достигнуть назначением **финлепсина**, повторными курсами местных инъекций **лидазы** или **фонофореза лидазы**.

В остром периоде лицевого невропатии необходимо применение (в зависимости от этиологии) **противовоспалительной (бруфен, вольтарен, бутадиион, салицилаты)**, **дегидратационной, десенсибилизирующей, сосудистой** терапии. С этой целью обычно назначаются: **кортикостероидные препараты**; средства, улучшающие кровообращение (**препараты никотиновой кислоты, трентал, кавинтон, курантил**); **мочегонные**; **витамины группы В**, улучшающие проводимость по нервным волокнам. При локализации патологического процесса в области шилососцевидного отверстия проводится местное воздействие (**блокада**) **гидрокортизона, никотиновой кислоты** и **витамина группы В** (**антиспастическая смесь**).

Рекомендуется **физиолечение**: соллюкс, УВЧ, ИРТ — через 2 недели; позднее — **электролечение, массаж, биогенные стимуляторы, антихолинэстеразные средства**.

В случае поражения лицевого нерва при стоматологических манипуляциях назначаются десенсибилизирующие, сосудистые и дегидратационные препараты. В большинстве случаев при своевременно начатом лечении прогноз благоприятный.

При тяжелых поражениях лицевого нерва восстановление затягивается до 6—12 месяцев, в ряде случаев достигнуть полного восстановления не удастся, остается парез мимической мускулатуры, иногда осложненный ее контрактурой.

Коленная ганглиопатия (синдром Ханта)

Коленчатый узел расположен в канале лицевого нерва, его дендриты проводят общую чувствительность от барабанной полости, барабанной перепонки, наружного слухового прохода, а также вкусовую чувствительность от передних 2/3 языка (через систему III ветви тройничного нерва — язычный нерв).

Особенности клинических проявлений

Заболевание узла вызывается герпетическими вирусами и характеризуется герпетическими высыпаниями в области слухового прохода, барабанной перепонки, в области миндалины и язычка: нарушение вкуса на передних 2/3 языка. Могут быть боли в ухе, нарушение чувствительности в области слухового прохода и барабанной перепонки. Если в патологический процесс вовлекается лицевой нерв, то к указанным симптомам присоединяется парез (паралич) мимических мышц

Лечение

Назначается противовирусная, противовоспалительная, дегидратационная и десенсибилизирующая терапия.

ПОРАЖЕНИЯ СИСТЕМЫ ЯЗЫКОГЛОТОЧНОГО НЕРВА

Языкоглоточная невралгия

Наиболее частая форма поражения языкоглоточного нерва — языкоглоточная невралгия. Это — пароксизмальная невралгия с локализацией болей и курковых зон в области иннервации языкоглоточного нерва. Описана впервые Т.Н.Weisenburg (1910), а позднее R.Sicard и J.Robineau (1930).

Заболевание встречается достаточно редко. По современным данным, больные невралгией языкоглоточного нерва составляют от 0,75 до 1,1% больных невралгией тройничного нерва.

Этиология и патогенез

Происхождение невралгии языкоглоточного нерва до относительно недавнего времени оставалось малоизвестным. Верифицированные случаи относились, главным образом, к компрессии нерва гипертрофированным шиловидным отростком височной кости и оссифицированной шилоподъязычной связкой, а также новообразованиями. В последние годы показано, что при так называемой «идиопатической» невралгии языкоглоточного нерва причиной заболевания в действительности является сдавление корешка нерва расширенными сосудами, обычно задней нижней мозжечковой и позвоночной артериями (Jannetta P.J., 1985; Hamer G., 1986; и др.). В единичных случаях причиной могут быть онкологические заболевания ротоглотки (рак корня языка, опухоли гортани).

Особенности клинических проявлений

Левосторонняя локализация невралгии языкоглоточного нерва зарегистрирована в 3,5 раза чаще, чем правосторонняя, в то время как при невралгии тройничного нерва чаще встречается правосторонняя. У 77% больных невралгия дебютирует в возрасте от 20 до 59 лет и только у 23% в более позднем возрасте. Заболевание примерно в 2 раза чаще встречается у женщин, чем у мужчин. Длительность заболевания составляет от 1 года до 20 лет.

Симптомы невралгии языкоглоточного нерва сходны с таковыми при тригеминальной невралгии и характеризуются болевыми приступами и возникновением курковых зон. Ведущим клиническим проявлением служат кратковременные пароксизмальные боли. Их продолжение может не превышать 1—2 мин, но чаще они длятся не больше 20 с. Больные харак-

теризуют боли как жгучие, простреливающие, напоминающие удар током. Интенсивность их различна — от умеренной до нестерпимой.

Большинство больных, сообщая о начале заболевания, отмечает, что приступы возникают внезапно среди полного здоровья. Значительно реже появляются предвестники болезни в виде различных локальных парестезий, обычно за несколько недель и даже месяцев до развития заболевания.

Чаще всего приступы провоцируются разговором, приемом пищи, смехом, зеванием, движением головы, изменением положения туловища. Как и при тригеминальной невралгии, приступы чаще возникают в утренние часы, после ночного сна, реже — в другое время суток. Количество приступов за сутки — от нескольких до бесчисленных (невралгический статус). В этом периоде больные не могут не только разговаривать и принимать пищу, но даже проглотить слюну. Вынужденные сидеть или стоять, наклоня голову в пораженную сторону, они при возникновении приступа прижимают или сильно растирают рукой околоушно-челюстную или позадичелюстную область на стороне болевого синдрома. Часто истощенные от голода, в тяжелой депрессии больные со страхом ожидают очередного болевого приступа. Увеличение суточного числа болевых приступов, как и длительность обострения, свидетельствует о прогрессивности заболевания.

Первичная локализация болей чаще всего соответствует корню языка, глотке, небным миндалинам, реже находится на боковой поверхности шеи, за углом нижней челюсти (в позадинижнечелюстной и поднижнечелюстной областях или впереди козелка уха). Нередко имеются два очага болей.

Курковые зоны являются одним из наиболее характерных признаков языкоглоточной невралгии и встречаются у большинства больных. Наиболее типично их расположение в области миндалин, корня языка, нередко их сочетания; реже они наблюдаются на других участках, например, в козелке уха. Появление курковой зоны на коже подбородка, слизистой оболочке нижней губы, передних 2/3 языка, т.е. за пределами иннервации 9-й пары, отмечается у больных с сочетанной фор-

мой невралгии языкоглоточного и тройничного нервов. Нередко наблюдается также смена места первоначальной локализации болей и курковых зон в различные периоды заболевания и при его обострениях.

Зоны иррадиации болей, несмотря на некоторые различия, достаточно определены. Чаще всего боли распространяются в глубину уха, глотку и относительно редко в корень языка, кпереди козелка и в боковые отделы шеи.

В период между болевыми пароксизмами в ходе заболевания появляются несильные ноющие боли, а также ощущения жжения, покалывания, пощипывания, наличия инородного тела в области глотки, корня языка или нёбной дужки. Болевые ощущения и парестезии, сохраняясь довольно долго после окончания острого периода, усиливаются при физических и эмоциональных нагрузках, изменениях метеорологических условий, переохлаждении и т.д.

Диагностика и дифференциальная диагностика

Несмотря на то, что невралгии языкоглоточного нерва свойственны характерные для пароксизмальных невралгий болевые атаки с локализацией в типичной для нее области (дужки, миндалины, корень языка), практические врачи ошибаются часто.

Невралгию языкоглоточного нерва следует дифференцировать от невралгии язычного, верхнегортанного, ушно-височного, затылочного нервов, ганглиопатии коленчатого, верхнего шейного симпатического узлов, болевой дисфункции ВНЧС, синдрома яремного отверстия.

Одним из наиболее характерных признаков невралгии языкоглоточного нерва служит болезненность при пальпации точки за углом нижней челюсти. Значительно реже определяется болезненность при пальпации точек выхода тройничного и большого затылочного нервов на пораженной стороне. Следует также отметить часто встречающуюся характерную «анталгическую» позу больных с наклоном головы в сторону боли. В отличие от синдромов яремного отверстия при невралгии

языкоглоточного нерва отсутствуют симптомы выпадения (бульбарные нарушения, расстройства вкуса и общих видов чувствительности на задней трети языка).

Важным диагностическим тестом, подтверждающим синдром шиловидного отростка у больных с невралгией языкоглоточного нерва, служит введение растворов анестетиков в область проекции шиловидного отростка в полости рта. При этом удается полностью купировать боли на несколько часов, а иногда на 1—2 сут.

Вегетативно-сосудистые нарушения при невралгии языкоглоточного нерва неярки и представлены в виде отечности, гиперемии, реже — налета на корне языка. Слюноотделение при болевых приступах повышено, а в межприступном периоде обычно находится в норме.

На расстройство вкуса больные существенных жалоб не предъявляют, но большинство испытывают усиление болей при приеме кислой и соленой пищи; часто возникает гипергезия к горькому. У ряда больных в момент болевого приступа и после него отмечается сильный ларингеальный кашель.

Лечение

Для прекращения болевого пароксизма корень языка и зева смазываются 10% раствором **кокаина** 3 раза в день, что купирует боль на 6—7 ч. В упорных случаях делаются инъекции **новокаина**. Кроме того, применяется блокада **трихлорэтилом** или новокаином области разветвления каротид. Назначаются ненаркотические а н а л г е т и к и.

Эффективны диадинамические синусоидальные модулированные **токи** на позадичелюстную область, миндалины, гортань (на курс 10—15 процедур). Обычно диадинамотерапия сочетается с медикаментозной: **витамин В₁₂**, **аминазин**, **дифенин**, **финлепсин**. Рекомендуется курс г а л ь в а н и з а ц и и.

Необходимы также этиологическое лечение основного заболевания, противoinфекционные средства, анальгетики, **нейролептики**, **унитиол**.

При увеличенном шиловидном отростке производится

соответствующая операция. При отсутствии эффекта используются радикалотомия на уровне задней черепной ямки, трактомия, а также мезенцефальная хордотомия.

Невралгия барабанного нерва

Невралгия барабанного нерва — это заболевание, основным признаком которого служат приступы болей в ухе. Барабанный нерв принимает участие в образовании барабанного сплетения, поэтому нередко используется термин «невралгия барабанного сплетения». Заболевание описано в 1933 г. F.Reichert, встречается редко. Поскольку барабанный нерв — ветвь языкоглоточного нерва, невралгию барабанного нерва можно рассматривать как парциальную невралгию языкоглоточного нерва. Однако характеристика болей, в частности длительность приступов, может быть иной.

Этиология и патогенез неизвестны.

Особенности клинических проявлений

Заболевание характеризуется приступами ломящих болей длительностью от нескольких секунд до 10 мин и более. Боли локализуются в наружном слуховом проходе и прилежащей к нему области, нередко в глубине уха. В отличие от невралгии языкоглоточного нерва при поражении барабанного приступа не провоцируются какими-либо раздражителями, а возникают спонтанно. Приступ иногда сопровождается ринореей. После приступа могут сохраняться зуд и тупая боль в наружном слуховом проходе, ощущение жжения в лице. При объективном обследовании в момент приступа или после него иногда отмечаются болезненность при пальпации наружного слухового прохода, отечность и гиперемия его задней стенки. Как и при невралгии тройничного нерва, при длительном течении заболевания могут наблюдаться постоянные интенсивные

боли симпаталгического типа, распространяющиеся на более или менее широкую зону.

Лечение

Назначаются ненаркотические анальгетики, синтетические производные **салициловой кислоты, пиразолона, анилина** и др. При очень сильных болях применяются анальгетики в сочетании с антигистаминными препаратами. Эффективны электрофорез **новокаина** на область слухового прохода, курс терапии **витаминами группы В** (B_1 и B_{12}).

В качестве антибактериальной терапии рекомендуется курс внутривенных вливаний 10 мл 40% раствора **гексаметилентетрамина** с 5 мл 40% раствора **глюкозы** (8—10 инъекций).

При отсутствии эффекта иногда приходится прибегать к перерезке языкоглоточного нерва.

ПОРАЖЕНИЯ СИСТЕМЫ БЛУЖДАЮЩЕГО НЕРВА

Поражение блуждающего нерва возникает в редких случаях его сдавления сосудами, новообразованиями в области яремного отверстия на шее и в средостении, реже — интракраниально. Возможны воспалительные (при энцефалитах) и токсические (в частности, при дифтерии зева) поражения. Заболевание характеризуется явлениями раздражения (кашель, замедление пульса) и выпадения (осиплость голоса, нарушение глотания и др.). Своеобразной формой патологии блуждающего нерва является невралгия его ветвей — верхнего гортанного нерва.

Этиология и патогенез

Неизвестны. В связи с тем, что клиническая картина типична для пароксизмальной невралгии, можно предполагать, что в большинстве случаев в основе заболевания лежит компрессионный механизм (вероятно, сдавление верхнегортанно-

го нерва при прохождении его внутренней ветви через щитоподъязычную мембрану).

Особенности клинических проявлений

Для невралгий верхнего гортанного нерва характерны односторонние приступообразные боли, продолжающиеся в течение нескольких секунд и локализованные в области гортани. Боли могут иррадиировать в ухо, в подчелюстную область, нижнюю челюсть. Провоцирующими факторами невралгических прострелов, как и при невралгиях тройничного и языкоглоточного нервов, являются глотание, прием пищи. Курковые зоны не выявляются. Болевые пароксизмы чаще всего сопровождаются сильным кашлем, общей слабостью, нередко обморочным состоянием. На боковой поверхности шеи выше щитовидного хряща (место прохождения верхнего гортанного нерва через щитовидную мембрану) определяется болезненная точка.

Дифференциальная диагностика

Невралгию верхнего гортанного нерва следует дифференцировать от языкоглоточной невралгии: о невралгии верхнего гортанного нерва свидетельствует то, что боли локализуются не в зеве, а в области гортани, сопровождаются кашлем, при пальпации болезненна точка на боковой поверхности шеи на уровне верхних отделов щитовидного хряща (Карлов В.А.).

Лечение

Применяются аналгетики, курс вливаний раствора **новокаина** внутривенно, **витаминотерапия**, **физиолечение** (диадинамические токи на область иррадации болей).

Планируя лечение больного, следует учитывать функции висцеральных ветвей блуждающего нерва (нарушение со стороны сердца, желудочно-кишечного тракта, диафрагмы и т.д.).

При необходимости назначаются тонизирующие и сердечные средства, возбуждающие дыхательный центр.

СИНДРОМЫ ПОЛОСТИ РТА

Неврологические симптомы при стоматитах

Этиология

У больных стоматитами — воспалительными заболеваниями слизистой оболочки полости рта — определяется ряд болевых и вегетативных синдромов, в развитии которых играют роль инфекция, интоксикация, травма и др. Затруднения в диагностике могут вызвать отдельные формы с наличием болевой и вегетативной симптоматики на фоне нерезко выраженных изменений в полости рта, в частности, вирусные заболевания слизистой оболочки полости рта (острый герпетический гингивостоматит и опоясывающий герпес).

Особенности клинических проявлений

В начальной стадии поражения, вызванного вирусом простого герпеса, обычно через 5—7 дней инкубационного периода появляются неприятные ощущения в полости рта и парестезии. Боли резко усиливаются при еде и разговоре, сопровождаются повышением температуры тела и общей слабостью. Затем во рту появляются мелкие везикулы, которые быстро лопаются, образуя эрозии, покрытые налетом. На этом этапе диагностика уже несложна.

Опоясывающий герпес вызывается фильтрующим вирусом, схожим с вирусом ветряной оспы, причем в основном поражается система тройничного нерва. В ряде случаев заболевание сопровождается характерной симптоматикой со стороны слизистой оболочки полости рта. Помимо общих явлений, на слизистой оболочке появляются везикулы, которые быстро лопаются,

образуя эрозии с фестончатыми краями. Для поражения слизистой оболочки опоясывающим герпесом характерно то, что элементы поражения находятся в разных фазах развития — одновременно наблюдаются везикулы, эрозии, эпителизирующиеся участки. Расположены они, как правило, по ходу 2—3 ветвей тройничного нерва на определенной стороне. Иногда возникают изолированные поражения слизистой оболочки полости рта.

Лечение

Для борьбы с болевыми явлениями в полости рта назначаются **анальгетики**. Местно применяются аппликации или ротовые ванночки (10% взвесь **анестезина** в глицерине, 1—5% раствора **нобокаина** или **тримекаина**). В первые же дни заболевания делаются аппликации **интерферона** на слизистую оболочку, **УФО** слизистой оболочки полости рта. Важное значение имеют **антисептические** полоскания для предотвращения очень часто возникающей вторичной инфекции. Для купирования невралгических болей применяются **анальгетики**, **антигистаминные** препараты, **нейролептики**: **аминазин**, **левомепромазин** (**тизерцин**), **дроперидол** и т.п.

Необходима неспецифическая противовирусная терапия (**рибонуклеаза**, **дезоксирибонуклеаза** — местно 0,2% раствор на слизистую оболочку и т.п.). При тяжелых формах стоматита рекомендуется в дополнение к проводимой терапии введение **витамина С** в дозе 500—1000 мг несколько раз в неделю (10—20 мл 5% раствора аскорбида натрия). В дальнейшем — лечение у невропатолога и стоматолога.

Неврологические симптомы при глосситах

Этиология

Заболевания языка, как правило, возникают на фоне патологических состояний организма — системных заболеваний желудочно-кишечного тракта, общих инфекций и т.д. Воспа-

лительные заболевания языка чаще являются не самостоятельной нозологической формой, а одним из проявлений стоматита с преимущественным поражением слизистой оболочки языка (десквамативный, грибковый, язвенный глоссит и др.). В фазе выраженных воспалительных явлений диагностика не сложна, однако в начале заболевания жалобы больных весьма разнообразны и могут быть схожи с жалобами страдающих стомалгией (глоссалгией) или невритом язычного нерва.

Особенности клинических проявлений

Больные отмечают боли в языке, чувство жжения, саднения, гиперсаливацию. Особое внимание следует обратить на десквамативный глоссит. Сопровождающие это заболевание неприятные ощущения в языке вызывают беспокойство больного. Многообразные внешние проявления этого заболевания (красные полосы и пятна на дорсальной и боковой поверхностях языка, очаговые утолщения нитевидных сосочков, часто покрытые темным налетом, участки десквамации нитевидных сосочков с увеличенными грибовидными сосочками) настораживают больных, они рассматривают язык в зеркале, принимая трофические расстройства за серьезные заболевания. Большинство больных страдает канцерофобией, астеноневротическими расстройствами.

Дифференциальная диагностика

При дифференциальной диагностике с невритом язычного нерва учитываются односторонность болей при неврите, снижение болевой чувствительности слизистой оболочки правой или левой половины языка, отсутствие связи болевого синдрома с приемом пищи. В отличие от глоссалгии, при которой все неприятные ощущения в языке проходят во время еды, при глосситах боли усиливаются при еде под влиянием механических, химических и температурных факторов. Глоссалгии, как правило, сопровождаются сухостью во рту.

Лечение

Неотложная помощь при глосситах сводится к назначению анестезирующих средств (10% взвесь **анестезина** в глицерине, 0,5% раствор **дикаина** для смазывания языка, 1—5% растворы **тримекаина** или **новокаина** для ротовых ванночек), антигистаминной терапии и психотерапии.

Больного необходимо успокоить и объяснить ему сущность заболевания. Рекомендуется назначение седативных препаратов. В дальнейшем — специализированное лечение у стоматолога и других специалистов соответственно форме соматического заболевания.

Неврологические синдромы при хейлитах

Воспаление красной каймы, слизистой оболочки и кожи губ называется хейлитом.

Особенности клинических проявлений

Необходимо фиксировать внимание на отдельных формах заболевания, сопровождающихся болезненными явлениями в начальных стадиях, когда еще нет выраженных внешних изменений.

При актиническом (солнечном) хейлите затруднения в диагностике может вызвать сухая форма, характеризующаяся нерезко выраженными участками застойной гиперемии, покрытыми тонкими прозрачными чешуйками. Начало заболевания при сухой форме сопровождается жжением, зудом, болью.

Аналогичная клиническая картина развивается и при других формах хейлитов: арибофлавинозный хейлит сопровождается чувством жжения в полости рта. При ангулярном инфекционном хейлите возникают боли при открывании рта, жжение и парестезии в области губ и слизистой оболочки полости рта.

Дифференциальная диагностика

Необходимо дифференцировать эти формы хейлитов от стоматитов, при которых также наблюдаются чувство жжения и боли в области слизистой оболочки и красной каймы губ, распространение чувства жжения на другие участки слизистой оболочки полости рта.

Лечение

Показаны кортикостероидные мази, масляный раствор **витамина А**, смазывание пораженных участков водными и спиртовыми растворами **анилиновых красителей**, 5% раствором **кальция пантотената**, **антигистаминные** препараты.

В дальнейшем — лечение у стоматолога соответственно форме заболевания (санация полости рта, витаминотерапия, десенсибилизирующая и общеукрепляющая терапия, физиотерапия).

Неврологические симптомы при гальванизме

Явления гальванизма встречаются нередко и являются причинами разнообразных локальных и общих патологических проявлений.

Этиология

Основными этиологическими факторами данного заболевания являются электрохимические процессы, возникающие при наличии во рту протезов и пломб из разнородных металлов или большого количества коронок из нержавеющей стали (Курляндский В.Ю., Гожая Л.Д., 1974; Ефремова Л.А., 1975).

В результате электрохимических процессов в полости рта в слюну попадает из сплавов металлов (особенно припоя) большое количество микроэлементов. При исследовании слюны

определяется достоверное увеличение количества ионов железа, меди, марганца, никеля, хрома и др. (Гожая Л.Д., 1974). Их токсическое действие на рецепторный аппарат слизистой оболочки полости рта способствует развитию местных процессов, а при попадании слюны в желудочно-кишечный тракт и действию микроэлементов на слизистую оболочку желудка и кишечника — обострению хронических желудочно-кишечных заболеваний.

При обследовании больных определяется резкое повышение электрохимической активности в полости рта: от 7—12 до 50—120 мА (Ефремова Л.А., 1974).

Особенности клинических проявлений

У больных возникают неприятные ощущения в полости рта и языке (жжение, саднение, металлический привкус, вкус соли, горечи, кислоты), особенно усиливающиеся при употреблении острой и кислой пищи, а нередко при дотрагивании металлической ложкой до протезов. Жжение и боль могут появляться также и в слизистой оболочке губ, щек, твердого нёба, иногда в глотке и в области пищевода.

Парестезии могут сопровождаться головными болями, раздражительностью, плохим сном, аллергическими реакциями. Клинические проявления гальванизма полости рта могут быть весьма разнообразными.

Обследование таких больных выявляет изменения слизистой оболочки полости рта в виде гиперемии, гиперкератоза, потемнения металлических коронок и припоя. При осмотре язык может быть отечным с отпечатками зубов на его боковых поверхностях, выявляются изменения нитевидных сосочков языка в виде гипо- или гипертрофии, частичная десквамация эпителия слизистой оболочки языка (явления десквамативного глоссита), хронические гингивиты.

Сухость полости рта (ксеростомия) — одно из важнейших проявлений гальванизма. Она может объясняться уменьшением выделения слюны или же изменением ее состава: слюна становится густой, тягучей, пенистой. Часто у больного отме-

чается изменение вкусовой чувствительности на сладкое, соленое, кислое.

Некоторые авторы считают гальванизм причиной нейро-сосудистых и чувствительных расстройств общего характера, вызываемых рефлекторными влияниями. Помимо местных проявлений, у больных, страдающих гальванизмом полости рта, отмечаются лабиринтные, слуховые расстройства, аэрофагия, кардиоспазм, различные вазомоторные дисфункции (Пэунеску-Подяну А., 1974).

Диагностика и дифференциальная диагностика

Зачастую многочисленные жалобы больных, выраженные вегетативные реакции затрудняют диагностику гальванизма и трактуются как проявление невротических или истерических реакций. Между тем сразу после ликвидации истинной причины заболевания происходит нормализация общего состояния больного.

Необходимо проводить дифференциальную диагностику гальванизма и стомалгии. Основным признаком можно считать полное исчезновение парестезии и боли или резкое их уменьшение во время еды, характерное для стомалгии. При гальванизме неприятные ощущения во время еды не проходят и, помимо этого, определяются выраженные изменения слизистой оболочки полости рта и внешнего вида протезов. При обследовании выявляется увеличение количества микро-элементов в слюне и силы микро-токов.

Лечение

Назначаются местные обезболивающие мероприятия: аппликации на болезненные участки 10% взвеси **анестезина** в глицерине, ротовые ванночки с 2—5% раствором **новокаина** или **тримекаина**, седативные препараты, транквилизаторы. Для ликвидации истинной причины заболевания необходима срочная замена разнородных металличе-

ких протезов на протезы из благородных металлов. Однако необходимо учитывать, что патологическая симптоматика, как правило, исчезает после снятия протезов не сразу, а через определенный срок (в зависимости от длительности пользования протезами, количества металлических конструкций во рту, общей реактивности организма).

Неврологические симптомы при дерматозах

Проявления дерматозов полости рта (многоформная экссудативная эритема — МЭЭ, красный плоский лишай) сопровождаются неврологическими синдромами, прежде всего болевыми, парестетическими и вегетативными, которые необходимо дифференцировать от болевых синдромов неврологических заболеваний и других форм поражения полости рта.

Многоформная экссудативная эритема

Особенности клинических проявлений

Заболевание чаще встречается у больных молодого и среднего возраста. Начало заболевания острое: чаще общее недомогание, подъем температуры тела, летучие боли в мышцах и суставах, диффузная головная боль. Больные жалуются на сильные боли в полости рта, особенно в дистальном отделе, и слюнотечение. На слизистой оболочке появляются полиморфные высыпания, пузыри на фоне яркой эритемы, участки резко болезненных эрозий, кровянистые корки на красной кайме губ. Как правило, при данном заболевании поражается кожа, в местах поражения определяются пятна с пузырьком в центре и концентрическими инфильтрированными кольцами ярко-красного или синюшного цвета (так называемая «кокарда») по периферии. При тяжелых формах заболевания (синдром Стивенса—Джонсона) поражается слизистая оболочка половых органов и глаз.

Характерная локализация кожных проявлений (тыльная поверхность кистей, предплечий и голеней), клинические признаки поражения слизистой оболочки, хорошая заживляемость эрозий, отсутствие клеток Цанка позволяют дифференцировать данное заболевание от пузырчатки, кандидоза и от эрозивной формы красного плоского лишая.

Лечение

Десенсибилизирующая и дезинтоксикационная терапия включает изотонический раствор **хлорида натрия**, 5% раствор **глюкозы с аскорбиновой кислотой**, антигистаминные средства, местно — ванночки с 5—10% раствором **анестезина**, полоскания 15% раствором **новокаина (тримекаина)**, орошение аэрозольными анестетиками. В случае лекарственного происхождения заболевания срочно отменяются медикаменты, которые могут быть причиной патологического состояния, назначается щадящая диета, обильное питье.

В тяжелых случаях применяются **антибиотики и кортикостероиды (преднизолон, дексаметазон и др.)**, желательно в условиях стоматологического стационара.

Красный плоский лишай

Особенности клинических проявлений

Основной элемент заболевания — мелкие ороговевшие папулы, которые могут встречаться на слизистой оболочке полости рта и на коже. Локализация поражения — на щеках, губах и деснах, где папулы, сливаясь, образуют сетчатый рисунок.

При эрозивно-язвенной форме отмечаются гиперемические и экссудативные явления с образованием рецидивирую-

щих эрозий. Основные жалобы больных: сильный зуд при кожных поражениях и длительные интенсивные боли в полости рта, чаще носящие жгучий характер, сходный со стоматологическими болями.

Дифференциальная диагностика

При стоматологическом обследовании проводится дифференциальный диагноз с медикаментозным стоматитом и кандидозом. Главным отличием от синдрома стоматалгии является наличие изменений на слизистой оболочке полости рта и усиление болевого синдрома во время еды.

Лечение

В первую очередь необходимо снять болевой синдром, особенно сильно выраженный при эрозивно-язвенной форме заболевания, для чего назначается орошение пораженных участков местно анестезирующими аэрозольными средствами, среди которых наиболее эффективными являются **лидокаин**, **ксилостезин** и т.п. Необходимо исключить наличие разнородных металлов в полости рта, заменить металлические пломбы и провести тщательную санацию.

Специализированное лечение включает **стероидные гормоны**, **антималярийные средства**, **пирогенал**, **седативные** и **антидепрессивные препараты**.

Неврологические симптомы при грибковых поражениях полости рта

Этиология

Грибковые заболевания полости рта вызываются чаще всего дрожжеподобными грибами, являющимися сапрофитами желудочно-кишечного тракта и кожи.

Наиболее характерными признаками кандидоза слизистой оболочки полости рта являются гиперемия, особенно спинки и кончика языка, десквамация эпителия, отек, налет в виде крупинок или бляшек белого цвета, который при поскабливании снимается не полностью. Больные жалуются на чувство увеличения языка, появляющееся в продромальном периоде, которое потом переходит в постоянную саднящую боль или чувство жжения.

Диагностика и дифференциальная диагностика

Основным диагностическим признаком кандидоза является микроскопическая картина — наличие спор и мицелия грибов рода *Candida* в соскобе со слизистой оболочки полости рта. Необходимо отличать кандидоз от красного плоского лишая и лейкоплакии. Для них характерна четкая, неизменная локализация элементов поражения с характерными морфологическими признаками. Затрудняет диагностику то, что грибковые поражения слизистой оболочки полости рта часто присоединяются к другим заболеваниям, что требует для уточнения характера поражения анализа соскоба с глубоких слоев. В дальнейшем последовательно проводится вначале противогрибковое лечение, а лишь затем — терапия основного заболевания. В отличие от глоссалгии, когда жжение в языке проходит во время еды, при кандидозе неприятные ощущения на слизистой оболочке полости рта с процессом еды не соотносятся.

Лечение

Для купирования болевых ощущений в полости рта используются местноанестезирующие средства с последующим лечением противогрибковыми препаратами (**нистатин**, полоскание раствором **нистатин-натриевой соли**, сма-

зывание 20% раствором **буры** в глицерине, **люголевским раствором** на глицерине, эффективно использование карамели с **дикаином** в течение 2—3 недель), **трихополом**.

Специализированное лечение, проводимое врачом-стоматологом, заключается в **санации** полости рта, устранении местных **травматических факторов**, рациональном **протезировании**, а также повышении сопротивляемости организма.

СИНДРОМЫ ВЕРХНЕ- И НИЖНЕЧЕЛЮСТНОЙ ОБЛАСТЕЙ

Неврологические симптомы при болезнях зубов некариозного происхождения

К группе некариозных поражений зубов относятся механические и химические повреждения, клиновидные дефекты, эрозии твердых тканей, патологическая стираемость зубов, болезни зубов при нейроэндокринных расстройствах и др.

Особенности клинических проявлений

При всех этих заболеваниях может возникнуть повышенная чувствительность (гиперестезия) зубов к воздействию различных факторов — механических, химических и температурных. Восприятие и передача болевых импульсов к пульпе зуба и далее в систему тройничного нерва осуществляют-ся через находящиеся в дентине отростки одонтобластов — периферических клеток пульпы зуба. Больных беспокоит острая кратковременная боль, возникающая только при действии химических, температурных, иногда механических агентов.

При осмотре больного определяется изменение внешнего вида отдельных групп зубов за счет дефекта их твердых тка-

ней (в первую очередь эмали). При клиновидном дефекте определяется наличие сходящихся под углом гладких поверхностей, образующих углубление в твердых тканях зуба. Зондирование этого участка может быть болезненным, но иногда из-за длительно текущего процесса пульпа зуба атрофируется, и болевые ощущения отсутствуют.

При некрозе эмали, возникающем как на фоне общих патологических состояний (эндокринные расстройства, интоксикация и т.д.), так и под воздействием местных факторов (действия различных веществ, чаще — кислот), отмечаются появление меловидных пятен и потеря блеска эмали. В дальнейшем зубы приобретают серый или бурый цвет. Таким образом, основными проявлениями неврологической симптоматики при некариозных поражениях зубов являются расстройства чувствительности и болевые симптомокомплексы.

Дифференциальная диагностика

Необходима дифференциальная диагностика между гиперестезией зубов и стомалгией, при которой тоже возникают парестезии и боли в полости рта. Помимо описанных выше изменений внешнего вида зубов, необходимо учитывать особенности болевых проявлений. Прежде всего для стомалгии характерно уменьшение или полное исчезновение неприятных ощущений во время еды, тогда как при гиперестезии боли возникают чаще всего под действием находящейся во рту пищи (за счет физических, химических, температурных влияний). Кроме того, при стомалгии болезненные ощущения, как правило, распространяются на слизистую оболочку полости рта и нёба, на язык, чего не бывает при гиперестезии зубов.

Лечение

Назначаются местно анестезирующие средства (втирание обезболивающих паст: содовой, 75% фтористой,

75% стронциевой) и седативные препараты. Показаны глицерофосфат или глюконат кальция, витамины, инъекции 1% раствора коамида. Рекомендуется электрофорез витамина В₁, 10% раствора хлорида кальция, 1% раствора фторида натрия и дальнейшее лечение у стоматолога.

Неврологические симптомы при кариесе

Кариозные поражения зубов подразделяются на четыре стадии: 1) кариозное пятно, 2) поверхностный кариес, 3) средний кариес, 4) глубокий кариес. Две из них, первая и третья, протекают, как правило, без болевых симптомов, при второй и четвертой стадиях возникают болевые ощущения.

Особенности клинических проявлений

При поверхностном кариесе чаще всего проявляются боли под действием химических раздражителей — кислого, сладкого, соленого, и лишь изредка при температурных раздражителях. Боли острые, очень кратковременные. Для глубокого кариеса характерно возникновение болей под воздействием механических (попадание пищи в кариозную полость), химических и температурных раздражителей. Боли средней интенсивности, кратковременные, быстро проходят при ликвидации раздражающего агента.

Дифференциальная диагностика

Необходимо проводить дифференциальную диагностику между глубоким кариесом и пульпитом. Для пульпита характерно возникновение самопроизвольных приступообразных болей, длительных многочасовых болевых реакций на различные раздражители, типичных ночных болей. При электроодонтодиагностике определяется снижение электровозбудимости пульпы зуба — от 7 до 100 мкА. Электровозбудимость зубов при кариесе не изменена (2—6 мкА).

Лечение кариеса проводится стоматологом.

Неврологические синдромы при пульпите

Воспалительные заболевания пульпы зуба — пульпиты, как правило, являются осложнением кариеса. Пульпа зуба представляет собой рыхлую соединительную ткань, заполняющую полость зуба, имеет богатое кровоснабжение и иннервацию, представленную концевыми зубными веточками альвеолярных ветвей тройничного нерва. При воспалительном процессе в пульпе происходит раздражение всей системы тройничного нерва. Болевой синдром является ведущим в клинике этого заболевания и зачастую достигает большой интенсивности и продолжительности.

На основании экспериментальных данных установлено, что болевые ощущения, возникающие при раздражении пульпы зуба, иррадиируют в подкорковые образования и кору больших полушарий головного мозга. Этим можно объяснить сложные, нечетко локализованные болевые синдромы при некоторых формах пульпитов.

Особенности клинических проявлений

Для всех форм пульпита характерно возникновение самопроизвольных болей, которые в начале заболевания имеют промежутки, но по мере развития патологического процесса становятся почти непрерывными. Под действием внешних факторов возникают боли, которые не исчезают при устранении раздражающего агента. Отдельные формы заболевания отличаются большой интенсивностью болевого синдрома и его продолжительностью: например, при очаговом пульпите боли слабее, чем при диффузном, иногда они возникают только в ночное время. При диффузном пульпите боли иррадиируют по ходу 2 и 3 ветвей тройничного нерва и в зоны Захарьина—

Геда. При хроническом пульпите, который, как правило, является исходом острого, болевой синдром может быть менее резким, вплоть до полного исчезновения боли при значительном разрушении пульпы.

Диагностика и дифференциальная диагностика

Важным методом диагностики при пульпите является определение электровозбудимости пульпы. При диффузном остром воспалении и при хроническом пульпите определяется понижение электровозбудимости пульпы при ее исследовании с любого бугра зуба. При остром очаговом пульпите изменение электровозбудимости, ее снижение выявляется только при проверке с того бугра, который проецируется на зону воспаления, при проверке с других бугров она в пределах нормы. Электровозбудимость при пульпите колеблется от 7 до 60 мкА при поражении только коронковой и до 100 мкА при вовлечении в патологический процесс и корневого пульпы.

Боли при пульпите по характеру схожи с алгическим синдромом при невралгии тройничного нерва из-за их пароксизмальности и иррадиации по ходу ветвей тройничного нерва. Часто в начальной стадии невралгии тройничного нерва боли локализуются в одном или нескольких зубах и больной обращается в первую очередь к стоматологу. Резкие приступообразные боли расцениваются как пульпит, что приводит к необоснованному удалению пульпы. Обычно болевой синдром при этом не уменьшается, а иногда усиливается, что влечет за собой удаление одного, а зачастую и нескольких зубов. Иногда после удаления зуба невралгические боли купируются на короткий срок (от 2—3 дней до 1—2 мес), а затем снова возникают уже в соседнем зубе. Некоторым больным из-за некупирующихся болей без необходимости удаляют от 3—4 до 7—8 зубов на больной стороне. Помимо того, стоматологические мероприятия не приносят облегчения этим больным. Удаление зубов приводит к нарушению функционального состояния зубочелюстной системы, что в свою очередь ухудшает те-

чение тригеминальной невралгии. При ошибочной диагностике тригеминальной невралгии у больных с пульпитом особенно опасны необоснованные хирургические манипуляции, в первую очередь алкоголизация ветвей тройничного нерва. Вторичные невротические изменения в нерве вызывают постоянные боли, чувство онемения, парестезии и тем самым резко ухудшают общее состояние больного пульпитом. Деструктивные изменения в нерве, происходящие после алкоголизации, способствуют серьезному ятрогенному заболеванию, плохо поддающемуся лечению. Поэтому при алгических зубных синдромах необходима точная дифференциальная диагностика. При обследовании больного, жалующегося на острую боль в зубе, важно определить наличие кариозной полости, перелома зуба или другой зубной патологии. В сомнительных случаях проводится рентгенологическое исследование и электроодонтодиагностика.

Невралгия тройничного нерва отличается от пульпита наличием триггерных зон, отсутствием боли при действии температурных раздражителей, которые при пульпите всегда выражены, отсутствием ночных болей, нормальной или повышенной (менее 2 мкА) электровозбудимостью зубов в зоне иррадиации болей, тогда как при пульпите электровозбудимость снижена (7—100 мкА). Для неврита луночкового нерва характерны гиперестезия поверхностной болевой чувствительности и системное снижение электровозбудимости всей группы зубов, иннервируемых пораженной ветвью. От болевого синдрома при невритах луночковых нервов пульпит отличает пароксизмальность болей, реакция на температурные и химические раздражители, отсутствие выраженных расстройств чувствительности.

При пульпитах верхних зубов проводится дифференциальная диагностика с гайморитом. При этом необходимо обратить внимание на общее состояние больного. Недомогание, диффузные головные боли, повышение температуры тела, лейкоцитоз и повышение СОЭ, наличие ринореи или заложенности носа, типичное чувство распирания в подглазничной области при наклонах головы, отсутствие связи алгического син-

дрома с приемом пищи типичны для гайморита. Диагноз подтверждается данными рентгенологического и отоларингологического исследования придаточных пазух носа.

Боли в зубах верхней челюсти, схожие с пульпитом, возникают при ганглионите крылонёбного узла. Для уточнения диагноза надо учитывать очень широкую иррадиацию болей при ганглионите (лоб, висок, затылок, шея, рука, лопатка), выраженные вегетативные расстройства (отек верхнего века, покраснение лица, ринорея, слезотечение), отсутствие влияния температурных, механических и химических факторов в процессе еды, возникновение и развитие болевого пароксизма, отсутствие зубной патологии.

Лечение

Лечение сводится к назначению **анальгетиков** ненаркотического ряда, лучше комбинированных (**пенталгин, пирамидин, пиранал**). Хороший эффект дает прием **седальгина**. Показаны легкие **седативные** средства. Необходимо срочное лечение у стоматолога.

Неврологические синдромы при периодонтите

Заболевание, характеризующееся изменениями воспалительного характера в периодонте зуба, называется периодонтитом. При диагностике неврологических расстройств большой интерес представляют острые периодонтиты, так как хронические, как правило, протекают с менее выраженными болями, а иногда и бессимптомно и диагностируются только при осмотре стоматологом.

Этиология

Периодонтиты могут возникать в результате травмы зуба (травматические), при проникновении инфекции через верху-

печное отверстие зуба (инфекционные верхушечные) или патологический зубодесневой карман (инфекционные маргинальные), при медикаментозном воздействии (медикаментозные).

Особенности клинических проявлений

Для острого периодонтита характерно возникновение интенсивных болей в области одного зуба, которые в дальнейшем могут иррадиировать в соседние зубы и принимать более выраженный пульсирующий характер. Резкое усиление болей происходит при накусывании на зуб или при его перкуссии. Иногда больной может сам указывать на причину возникновения болей (травма, стоматологические манипуляции и т.п.). Аналогичную болевую симптоматику может давать периодонтальная реакция при пульпите вследствие вовлечения в процесс периодонта. Любое улучшение оттока из полости зуба резко ухудшает состояние больного.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика с неврологическими болями и пульпитами не представляет трудностей.

Лечение

Назначают аналгетики, а специализированное лечение проводится стоматологом.

Отраженные боли

Особые сложности в диагностике болевых синдромов лица представляют так называемые «отраженные» боли. Как известно, при заболеваниях различных органов возможны болевые ощущения в участках, значительно удаленных от основ-

ного очага, или развитие в этих зонах гиперестезии или гиперпатии, не сопровождающихся алгическими проявлениями. Определенные участки кожи и слизистых оболочек, соответствующие тому или иному органу, известны как зоны Захарьина—Геда. Реализацию болевых синдромов и развитие зон гиперестезии обычно расценивают как иррадиацию импульсов вегетативных рецепторов на соматические отделы нервной системы (Гринштейн А.М., Попова Н.А., 1971). Боли в зонах Захарьина—Геда, расположенных на лице, могут возникать при заболеваниях зубов (пульпиты, периодонтиты) и при патологии внутренних органов за счет иррадиации раздражения, идущего от пораженного органа по волокнам блуждающего и диафрагмального нервов на клетки ядра тройничного нерва. Л.Г.Ерохина (1973) предлагает выделять эти симптомы в отдельную группу прозопалгий и отмечает различные сложности в их диагностике. Обращает на себя внимание тот факт, что топография зон Захарьина—Геда очень сложна, иногда одному органу соответствует одна, а иногда — две кожные зоны, зачастую зоны различных органов локализуются очень близко или совпадают (например, зоны легких и сердца, желудка и печени).

При соматической патологии локализация зон в области лица и головы обычно менее строгая по сравнению с одонтогенными, имеющими достаточно точные границы и точки максимальной выраженности болевого синдрома, а характер боли носит более ясный гиперпатический оттенок. Иногда в этих зонах проявляются и вегетативно-эффекторные (вазомоторные, трофические и др.) расстройства. Особый интерес представляют отраженные одонтогенные боли. Возникновение болевого синдрома нередко идет параллельно в области пораженного зуба и в зоне Захарьина—Геда, а иногда боли в области зубов могут полностью отсутствовать. Гиперестезия или гиперпатия в соответствующем участке обычно появляется через несколько часов от начала заболевания, а исчезает не всегда сразу после устранения причины (Гречко В.Е.). Боли полностью исчезают после лечения пораженного зуба.

БОЛЕЗНИ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

Особенности клинических проявлений

Клиника болезней височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) складывается из суставных и внесуставных симптомов. К суставным симптомам относятся: боль в предушной области, тугоподвижность нижней челюсти, суставной шум, боль при движении, разговоре, начальных движениях нижней челюсти после покоя («стартовые» боли). Для внесуставных симптомов характерны боль в ухе на стороне поражения, жевательных мышцах, зубах, челюстях, виске, скуловой дуге, подчелюстной области, темени, затылке. Такая обширная зона распространения боли от пораженного сустава объясняется богатыми вегетативно-анимальными связями ВНЧС и органов лица, головы и шеи.

Те или иные симптомы могут преобладать: при артритах — боль, при артрозе — суставной шум, при фиброзном анкилозе — тугоподвижность сустава, при мышечно-суставной дисфункции — боль в челюстях и жевательных мышцах, при этом изменения костных структур сустава на рентгенограммах отсутствуют.

Следующие признаки характеризуют нормально функционирующий ВНЧС: отсутствие чувствительности при его пальпации снаружи и со стороны передней стенки наружного слухового прохода, а также при пальпации жевательных мышц, мышц лица, шеи, затылка; отсутствие щелчков и хруста при выслушивании сустава.

Если во время смыкания зубных рядов в одной или нескольких окклюзиях отдельные зубы или участки их окклюзионной поверхности вступают в контакт раньше, чем другие (преждевременные или блокирующие контакты, суперконтакты), то это создает препятствие для смыкания других зубов, ведет к изменению функции жевательных мышц. Перестройка функции жевательных мышц обуславливает смещение ниж-

ней челюсти во вторичную вынужденную окклюзию и нарушение топографии элементов ВНЧС, что является причиной микротравмы суставных тканей.

Локализация деструктивных изменений в суставе зависит от особенностей функциональной окклюзии и от направления смещения суставных головок (Reinhardt W., 1984). Например, при потере левых жевательных зубов нижняя челюсть смещается вправо во вторичную окклюзию, при этом левая суставная головка (нерабочая сторона) смещается вперед, вниз и внутрь, происходит микротравма переднего отдела сустава, сдавливается диск, растягиваются капсула и связки сустава, уплощается суставной бугорок. Правая суставная головка (рабочая сторона) смещается вверх, назад и наружу, происходит микротравма заднего, верхнего и наружного отделов сустава, сдавливается задисковая зона, уплощается суставная головка.

Рентгенологическим признаком микротравмы сустава является сужение суставной щели при смыкании челюсти в центральной окклюзии и чрезмерная экскурсия суставных головок при открывании рта (Рабухина Н.А., 1966).

Направление смещения суставных головок в суставных ямках зависит от того, какое имеется нарушение в зубочелюстной системе, а также от вида прикуса, индивидуальных особенностей строения и функции ВНЧС. Например, при снижении межальвеолярной высоты, вследствие потери боковых зубов, суставные головки смещаются дистально, если имеется дистальный прикус, и вперед, если прикус медиальный. В соответствии с этим происходит сужение либо заднесуставной, либо переднесуставной щели. При полной потере зубов, как правило, наблюдается сужение суставной щели во всех отделах.

Асимметрия размеров суставной щели справа и слева при смыкании челюстей в центральной окклюзии и асимметрия амплитуд смещения суставных головок при открывании рта определяются при односторонних нарушениях функциональной окклюзии.

Аномалии зубных рядов и прикуса сопровождаются асимметрией окклюзионных контактов в центральной, передних и

боковых окклюзиях, при этом формируется вынужденный тип жевания (справа, слева, на передних зубах), происходит смещение нижней челюсти во вторичную вынужденную окклюзию.

Неправильный выбор конструкции протеза (без учета состояния пародонта), невыверенные окклюзионные контакты, боль и неудобства при пользовании протезами рефлекторно изменяют функцию мышц, перестраивают тип жевания, приводят к микротравмам суставных тканей, нарушению их гемодинамики и трофики (Хватова В.А., 1982; 1985).

При болезнях ВНЧС боль односторонняя, связана с движениями нижней челюсти, усиливается при пальпации ВНЧС, сопровождается различными шумовыми явлениями при движении нижней челюсти (щелчки, хруст, крепитация). Движения в суставе ограничены или чрезмерны (менее 20 или более 50 мм), имеется зигзагообразное смещение нижней челюсти при открывании рта. Болезненна пальпация жевательных мышц и ушно-височной артерии.

Острый артрит ВНЧС характеризуется сильной односторонней болью в суставе, обширной зоной иррадиации. Открывание рта ограничено (до 15—10 мм между центральными резцами), а нижняя челюсть смещается в сторону больного сустава. Могут возникать припухлость впереди от козелка уха, отечность, резкая болезненность при пальпации, гиперемия кожи околоушной области. При надавливании рукой на подбородок и угол нижней челюсти боль усиливается. Нередко острый артрит развивается при ушибах сустава, чрезмерном открывании рта (из-за удаления зуба, миндалин и т.п.). Для хронического артрита ВНЧС типичны умеренные боли, тугоподвижность сустава, особенно по утрам, хруст в нем при движениях нижней челюсти. При открывании рта последняя смещается в сторону больного сустава. Его пальпация несколько болезненна. В околоушной области возникают ощущения «ползания мурашек», повышается болевая чувствительность кожи.

При артрозе ВНЧС суставной шум и его тугоподвижность предшествуют боли. Боль возникает после охлаждения, дли-

тельного разговора, жевания твердой пищи. Может быть обнаружен односторонний тип жевания, при открывании рта происходит боковое смещение нижней челюсти в ту же сторону. Температура кожи лица и порог болевой чувствительности понижены. Нередко наблюдаются боль в глазу на стороне больного сустава, шум в ухе, понижение слуха, глоссалгия.

Боль в суставе при фиброзном анкилозе возникает на фоне стойкого частичного или полного ограничения открывания рта (до 5—7 мм) и боковых движений нижней челюсти.

Наиболее частой причиной развития артроза ВНЧС и мышечно-суставного болевого синдрома являются микротравмы суставных тканей вследствие нарушений в зубочелюстной системе.

Диагностика

К основным диагностическим методам исследования при болезнях ВНЧС, обусловленных нарушениями в зубочелюстной системе, относятся:

1) изучение жалоб больного, анамнеза, движений нижней челюсти, пальпация сустава, жевательных мышц, аускультация сустава, измерение окклюзионной высоты нижнего отдела лица, применение функционально-диагностических проб;

2) анализ окклюзионных контактов зубных рядов в центральной, передних и боковой окклюзиях;

3) анализ топографии элементов сустава справа и слева в центральной окклюзии и при открытом рте, морфологии костных суставных поверхностей по данным сагиттальных томограмм сустава;

4) определение соотношения средних амплитуд ЭМГ-активности жевательной и подъязычных мышц одноименной стороны (в норме 4:1, при артрозах — 2:1);

5) визуальная оценка реограмм ВНЧС справа и слева. В норме реограммы имеют заостренную вершину, инцизура расположена в средней части катакроты, асимметрия кривых справа и слева небольшая. При артрозах вершина реограмм уплощена, инцизура смещена в верхнюю часть катакроты.

Значительные сложности в диагностике возникают у лиц, у которых отсутствуют рентгенологические изменения костных замыкательных пластинок суставных поверхностей. В этих случаях наряду с реографией ВНЧС для ранней диагностики может быть использован метод радионуклидной визуализации скелета (Пузин М.Н., Шаров М.Н.).

Одной из причин нарушений функции ВНЧС, по мнению некоторых авторов (Оборин Л.Ф.) является патология внутренней сонной артерии.

По данным топографо-анатомических, гистоморфологических, артрографических, клинико-ангиографических исследований ВНЧС основным патогенетическим фактором развития нейрогенно-соматических нарушений при указанном синдроме следует считать нарушение проходимости внутренней сонной артерии (ВСА) перед входом в костный (сонный) канал пирамиды височной кости, находящийся в непосредственной близости от ВНЧС.

Нарушение проходимости ВСА в этом участке происходит в основном в результате периодической или постоянной дислокации внутрисуставного диска во время сжатия челюстей с одновременным растяжением капсулы сустава и раздражения перивазального нервно-рецепторного аппарата ВСА по типу дисконейровазального конфликта. При этом вначале возникает локальный спазм сосуда, а в дальнейшем происходит его постепенная перекалибровка вплоть до полной окклюзии (до входа в сонный канал черепа). Внутриканальный участок артерии прикреплен к стенкам сонного канала стропами и обычно остается неизменным.

Диагностика раздражения перивазального нервно-рецепторного аппарата ВСА (синдром дисфункции каротидного синуса), осложняющего синдром дисфункции ВНЧС, может проводиться с помощью проб, усиливающих раздражение (жевательная проба слева и справа, постукивание подбородка в направлении ВНЧС) или, наоборот, уменьшающих его (внутрисуставная новокаиновая блокада) с соответствующей регистрацией некоторых показателей функции каротидного синуса (АД, ЭКГ, РЭГ, ЭЭГ и др.).

Однако механизм диско-нейровазального конфликта в этой области наиболее наглядно и демонстративно выявляется с помощью комплексного рентгеноконтрастного исследования ВНЧС и ВСА.

Прижизненная диагностика нарушения проходимости ВСА у входа в череп почти невозможна даже с помощью каротидной ангиогра-

фии ввиду быстрого нисходящего тромбирования и закупорки всего внечерепного отдела. На ангиограммах определяется обрыв контраста на уровне бифуркации общей сонной артерии или каротидного синуса. Зато на таких каротидных ангиограммах в боковой проекции хорошо видны характерные изменения внутренней верхнечелюстной артерии (*a. maxillaris interna*). Речь идет о хорошем развитии, иногда даже гипертрофии тех ее ветвей, которые могут участвовать в коллатеральном кровоснабжении головного мозга (глазничный анастомоз и др.), в то время как отходящие в противоположном от головного мозга направлении например, луночковые ветви внутренней челюстной артерии контрастируются слабо или даже совсем не выявляются.

Указанный феномен можно, по-видимому, отнести к недостаточности или к так называемому «обкрадыванию» луночковых артерий.

В результате возможны частичная или полная облитерация сосудистых каналов челюстей и появление или усиление дегенеративно-дистрофических процессов зубо-челюстной системы и старение всего лица. Можно сказать, что патология прикуса и ВНЧС и связанное с ней нарушение проходимости ВСА ведут к порочному кругу их взаимногоотягощения.

Установленная закономерность взаимосвязи патологии прикуса, ВНЧС и сонных артерий получила подтверждение и дальнейшее развитие в самостоятельных клинико-реоэнцефалографических и других исследованиях. Тем не менее, вопросы взаимосвязи патологии прикуса, ВНЧС и сонных артерий нуждаются в дальнейшем комплексном и углубленном изучении с привлечением различных смежных специалистов, т.к. затрагивают широкий круг нейрогенно-соматических нарушений, включая основу жизни современного человека — жизнедеятельность его мозга, его психику, его сознание, интеллект.

Огромная пластичность сонных артерий позволяет организму нередко до поры до времени компенсировать даже закупорку ВСА. Однако при увеличенных физических и эмоциональных нагрузках, при истощении с возрастом компенсационных механизмов происходит их срыв и тогда наступают катастрофические последствия.

Лечение

В острых и свежих случаях синдрома дисфункции ВНЧС, развивающихся, например, по типу тригеминальной невралгии, быстрый, но кратковременный эффект лечения достигается путем в п р а в л е н и я сместившегося внутрисуставно-

го диска по методике, напоминающей вправление вывиха ВНЧС по Гиппократу или с помощью внутрисуставной новокаиновой блокады.

Более стойкая и длительная ликвидация симптомов заболевания достигается поэтапным вытяжением сустава с помощью межчелюстной окклюзивной шины или накусочной пластинки, нормализующих положение внутрисуставного диска.

Последующим протезированием успех лечения закрепляется.

В запущенных случаях заболевания синдром дисфункции ВНЧС надежно излечивается хирургическими методами (дискэктомия, высокая кондилэктомия и др.).

В клинике в случае полной окклюзии и закупорки ВСА большинство авторов предпочитает улучшать только коллатеральное кровообращение головного мозга с помощью операции ЭИКМА (экстра- и интракраниального микроанастомоза) или назначением вазоактивных медикаментов, что, конечно, не всегда эффективно.

Поэтому методы профилактики синдрома дисфункции ВНЧС и осложняющей его каротидной недостаточности должны быть поставлены на первое место и направлены на исключение прежде всего родовой и всякого рода случайных травм и особенно хронических функциональных перегрузок ВНЧС, возникающих рано или поздно при кариозном поражении зубов, парадонтозе, патологической стираемости зубов, аномалиях прикуса и других массовых врожденных и приобретенных заболеваниях зубов и челюстей. Для предупреждения функционального травмирования ВНЧС большое значение имеет также своевременное рациональное протезирование дефектов зубного ряда.

МИОФАСЦИАЛЬНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ

Миофасциальный болевой синдром (МБС) — нарушение функции той или иной мышцы, возникающее, как правило, в связи с ее перегрузкой.

Появлению болей способствует совокупность неблагоприятных факторов и предрасположенность человека к развитию болезненного спазма жевательных мышц. Устранение провоцирующих факторов (эмоциональное напряжение, перегрузка жевательных мышц, бруксизм, вредные привычки, переохлаждение мышц и др.) и создание покоя пораженной мышце обычно переводит активную форму в латентное состояние. Повторное действие провоцирующих факторов может вновь вызвать мышечную боль. Следует отметить, что интенсивность боли не зависит от количества пораженных мышц, а ее длительность свидетельствует, как правило, о развитии в мышцах дистрофического процесса.

Наряду с болью у пациентов отмечается временная (5–8 дней) резкая гиперестезия кожи над жевательной и височной мышцами. Даже легкое прикосновение к этим участкам кожи вызывает приступообразную боль в мышцах.

У многих больных одновременно с появлением боли уменьшается подвижность нижней челюсти: рот открывается на 5–25 мм (расстояние между резцами) при норме 46–56 мм. Дальнейшее опускание нижней челюсти из-за появления резких болей практически невозможно. Наступает также ограничение движения нижней челюсти вперед и в стороны. Все симптомы МБС обратимы, однако иногда наблюдается стойкое ограничение подвижности нижней челюсти во всех направлениях.

Характерными объективными признаками МБС являются отклонение нижней челюсти в сторону, зигзагообразные движения или чрезмерное смещение ее вперед при открывании рта, с чего нередко начинается болевой синдром. Иногда отмечается повторная смена дисфункции ВНЧС периодом болезненного сокращения жевательных мышц. Затем боль прекращается и вновь появляются признаки МБС, которые могут сохраняться длительное время. В этих случаях часто больные обращаются к врачу с жалобами только на щелканье в ВНЧС. Нередко появлению мышечной боли предшествует

шум в суставе. Иногда отмечается периодическая смена шума и боли. МБС может сопровождаться различными вегетативными реакциями: потливостью, спазмом сосудов, насморком, слезо- и слюнотечением, проприоцептивными расстройствами в виде шума в ушах, головокружения и др.

Диагностика и дифференциальная диагностика

Обычные лабораторные исследования не выявляют каких-либо особенностей, присущих МБС. На рентгенограммах ВНЧС и специальных снимках пораженных мягких тканей патологических изменений не определяется. Кожная термометрия может показывать повышение температуры над болезненными зонами мышцы. На электромиограммах в состоянии покоя патология не выявляется, отмечаются нормальные потенциалы.

Дифференциальную диагностику МБС следует проводить, во-первых, с заболеваниями ВНЧС — острым гнойным артритом, ревматоидным артритом, псориатическим артритом, во-вторых, с заболеваниями мышц — инфекционными миалгиями, миалгиями вирусной природы, в-третьих, с лицевыми болями — невралгией различных ветвей тройничного, языкоглоточного, барабанного нервов и крылонёбного узла. Сходную клиническую картину имеет синдром шиловидного отростка, развивающийся при его чрезмерном удлинении. Необходима дифференциальная диагностика МБС и шейного остеохондроза, мигрени, височного артрита, а также различных нервно-психических заболеваний (невроз страха, истерия и др.), поскольку тонус и активность мышц тесно связаны с функциональным состоянием ЦНС.

Аггравация миофасциальных болей может появляться при гиповитаминозе В₁, В₆, В₁₂, С, А, фолиевой кислоты и др. Недостаток витаминов ухудшает обменные процессы в мышцах, состояние нервной системы, снижает выносливость мышц, ведет к повышению проницаемости сосудов. Для нормального функционирования мышц необходимы и минеральные соединения. Кальций участвует в передаче потенциала действия

через нервно-мышечное соединение. Калий необходим для быстрой реполяризации мембран нервных и мышечных клеток после потенциала действия, поэтому дефицит последнего способствует не только развитию миофасциальных триггерных точек, но и нарушению функции гладкой и поперечнополосатой мускулатуры. Железодефицитная анемия приводит к ограничению транспорта кислорода и тем самым к нарушению метаболизма в мышцах. Магний, как и кальций, необходим в механизмах мышечного сокращения. Менее важную роль в сокращении мышц и активности триггерных точек играют цинк, медь, марганец, хром, селен и молибден.

По данным клинических наблюдений и эндокринологических исследований, у ряда больных с МБС имеются недостаточность функции щитовидной железы, гиперандрогения, синдром гипогликемии, подагрический диатез, что в свою очередь препятствует эффективному специфическому лечению МБС (Егоров П.М., Кушлинский Н.Е.).

Лечение

Лечение заболеваний ВНЧС комплексное и включает в себя **санацию** полости рта, **коррекцию** имеющихся протезов, избирательное сошлифовывание зубов, **ортопедическое** и **ортодонтическое** лечение, **физиотерапию** и **миогимнастику**.

Психотерапия направлена на исключение парафункций, снятие беспокойства, волнения, тревоги, подготовку больного к предстоящим манипуляциям (сошлифовывание зубов, изготовление лечебно-диагностических аппаратов и т.п.).

Избирательное сошлифовывание зубов применяется для устранения отдельных участков окклюзионной поверхности, мешающих множественным контактам зубов в центральной, передних и боковых окклюзиях (Korber K., 1984). Характер окклюзионных контактов проверяют с помощью восковых окклюдозграмм и копировальной бумаги. Устраняют преждевременные контакты в центральной и передних, а затем и боковых окклюзиях на балансирующей и рабочей сторонах. Сошлифовывают зубы до тех пор, пока на рабочей стороне не будет

достигнут групповой контакт по меньшей мере щечных бугров верхних и нижних премоляров и моляров, в передней окклюзии — максимально возможного числа передних зубов (резцов и клыков), а в центральной окклюзии — множественный фиссурно-бугорковый контакт зубов обеих сторон.

Важным методом окклюзионной коррекции является ортодонтический. Противопоказаниями к ортодонтическому лечению являются: острые воспалительные процессы в суставе, множественный кариес, отсутствие боковых зубов.

Эффективным методом лечения заболевания ВНЧС является физиотерапия, способствующая снятию боли, улучшению трофики тканей сустава и жевательных мышц.

При хронических артритах применяют электрофорез 2% раствора **новокаина**, электрофорез **йода**, **лидазы**, ультрафонофорез **гидрокортизона**, при артрозах — микроволновую терапию (сантиметрового диапазона), электрофорез медицинской **желчи**, **новокаина**, **йода**, **трилона В**. Комбинированное лечение включает в себя ультрафонофорез гидрокортизона (№ 12—18), через 1—3 мес проводится электрофорез йода в сочетании с парафинотерапией ежедневно (Ефанов О.И., Дзанагова Т.Ф., 1980).

Для улучшения кровоснабжения жевательных мышц и сустава всем больным назначают **массаж** с поглаживанием, растиранием, поколачиванием околоушно-жевательной области ежедневно по 3—5 мин (на курс 10—20 процедур). Массаж сустава рекомендуется проводить при полуоткрытом рте, когда суставные головки выходят из ямок.

В качестве обезболивающего и рассасывающего средства при ограничении открывании рта, затрудненных движениях нижней челюсти назначаются **компрессы** медицинской **желчи**, ежедневно на ночь в течение месяца.

Миогимнастика способствует восстановлению симметричной функции жевательных мышц и ВНЧС, она наиболее эффективна при преобладании функциональных нарушений в начальных стадиях заболевания. Цель миогимнастики — устранить передние и боковые движения нижней челюсти при открывании рта путем усиления функции жевательных мышц, ограничивающих эти смещения.

Симметричные упражнения открывания рта без выдвижения нижней челюсти и боковых смещений направлены на восстановление координированной функции жевательных мышц. Комплекс этих упражнений рекомендуется делать не менее 2 раз в день в течение 3—5 мин, до тех пор пока открывание рта будет происходить без щелканья и боковых смещений. Больному при проведении миогимнастики нельзя чрезмерно открывать рот, жевать твердую пищу.

Медикаментозное лечение необходимо при недостаточной эффективности методов окклюзионной коррекции и физиотерапии. В качестве болеутоляющего, противовоспалительного и противоревматического средства применяются ненаркотические аналгетики (**индометацин, бутадион, реопирин, амидопирин, брufen**).

При неврозе для расслабления мышц, снятия страха и тревоги назначаются **транквилизаторы — элениум, седуксен, мепробамат, фенозепам** (по 1 таблетке за 1 ч до сна в течение 2—3 нед).

При острых упорных артралгиях, тризме, когда трудно или невозможно провести необходимые мероприятия в полости рта, может быть применена блокада двигательных ветвей тройничного нерва у подвисочного гребня по П.М.Егорову.

СОСУДИСТЫЕ БОЛИ

Боли в области лица могут быть обусловлены поражением артерий, вызванным инфекционно-аллергическим процессом.

Наиболее часто к возникновению лицевых болей приводят височный артериит и периартериит каротидного сифона.

Височный артериит

Височный артериит — это первичный системный васкулит, которым преимущественно страдают женщины в возрасте 50—70 лет.

Особенности клинических проявлений

Болезнь начинается с общих симптомов (потливость, слабость, полиартралгии, миалгии, субфебрилитет), на фоне которых возникает головная боль, локализующаяся в височной, лобной или теменной областях.

При осмотре видны набухшие, извитые, плотные артерии, кожа над ними гиперемирована. Боль может быть пульсирующей, ноющей; периодически усиливающейся до стреляющей и жгучей. Болезненная пульсация также периодически усиливается. Со временем артерии превращаются в болезненные плотные тяжи. Вовлечение артерий лица проявляется синдромом «перемежающей хромоты» жевательных мышц и языка при еде и разговоре. Это патогномоничный признак для височного артериита. У 30—50% больных через 1—1,5 месяца после появления головной боли наступают нарушения зрения, вызванные ишемией зрительного нерва за счет поражения артерий сетчатки.

При исследовании крови выявляется иммунное воспаление (гипохромная анемия, лейкоцитоз, диспротеинемия, повышение показателей, характеризующих деструкцию соединительной ткани).

Лечение

Назначаются стероидные гормоны (преднизолон) в дозе 40—80 мг в сутки с постепенным снижением дозы. Кортикостероидную терапию продолжают до нормализации лабораторных показателей.

Периартериит каротидного сифона (синдром Толосы—Ханта)

Данную форму патологии описали американские ученые, поэтому впоследствии она стала носить их имя. Синдром Толосы—Ханта — это своеобразный симптомокомплекс болевой

офтальмоплегии, который характеризуется болью в глазнично-лобно-височной области с выраженной симпаталгией. Боль появляется без предвестников и неуклонно усиливается и может стать жгучей или рвущей. В течение двух недель от начала появления головной боли возникает полная или частичная офтальмоплегия на стороне боли.

Сопутствующие зрачковые расстройства обусловлены денервационной гиперчувствительностью папиллярной мышцы.

Этиология

Синдром Толосы—Ханта может быть вызван различными патологическими процессами в области каротидного сифона, наружной стенки кавернозного синуса, верхней глазничной щели и глазницы.

Причиной истинного синдрома является каротидный интракавернозный периаартериит, ограниченный пахименингит в области пещеристого синуса. В пользу регионарного периаартериита свидетельствуют субфебрилитет, ускоренная СОЭ.

Е.Толоса (1954) называл причиной данного заболевания неспецифический периаартериит сифона внутренней сонной артерии и неспецифическое заболевание прилежащей к нему части твердой мозговой оболочки. J.P.Lakke (1962) опубликовал наблюдение больного с синдромом Толосы—Ханта, у которого на операции выявлен неспецифический пахименингит в области верхней глазничной щели. В последние годы установлено также, что данный синдром возникает при частичной облитерации кавернозного синуса, орбитальном периостите, параселлярном объемном процессе.

Особенности клинических проявлений

Клиническая картина болезни у больных офтальмоплегией проявляется страданием периферических ветвей черепных нервов (как правило, в процесс вовлекается III пара черепных нервов) и болевым феноменом, обусловленным раздражением

первой ветви тройничного нерва. Порой у больного возникает умеренно выраженный экзофтальм (Неймарк Е.З. и др., 1985).

Следует также обратить внимание на рецидивирующий характер течения этого страдания (Бахур В.Т. и др., 1998; Шутов А.А., 1992). Возобновление болезни может произойти в различные временные интервалы — от нескольких недель до нескольких лет. Нередко можно наблюдать у одного и того же больного несколько рецидивов этой болезни. Предсказать рецидив очень трудно. Провоцирующими факторами могут служить инфекции (Шутов А.А. и др., 1978).

Диагностика

Для объективизации диагноза используются каротидная ангиография, прицельная рентгенография верхней глазничной щели, исследование глазного дна и КТ головного мозга. Ликворологическая диагностика обычно не дает желаемых результатов.

Лечение

Лечебный эффект достигается обычно назначением **стероидных гормонов** (наиболее эффективным считается **преднизолон** в дозе 40—60 мг).

СТОМАЛГИЯ, ГЛОССАЛГИЯ

Стомалгия и глоссалгия — заболевания, проявляющиеся почти постоянными болями и парестезиями в области языка и слизистой оболочки полости рта. Эти заболевания широко распространены.

Этиология и патогенез

В возникновении и развитии стомалгии и глоссалгии различают местные и общие причинные факторы.

К местным факторам относят раздражение слизистой оболочки полости рта острыми краями дефектных зубов, некачественно изготовленными протезами, обильными отложениями зубного камня, гальваноз при разноименных металлических включениях, аллергические реакции на протезы из акриловой пластмассы, снижение окклюзионной высоты у больных с патологической стираемостью зубов, полной или частичной потерей зубов.

В литературе отмечается появление парестезий в полости рта при травматичном удалении зубов, их препарировании при ортопедических манипуляциях, постинъекционных осложнениях, заболеваниях челюстно-лицевой области воспалительного и травматического происхождения, заболеваниях слизистой оболочки полости рта — кандидозе, красном плоском лишае (Милованов Г.Г., 1965; Шаргородский Л.Г., 1975; Карапетян И.С., 1984).

Несмотря на то, что местные факторы оцениваются большинством больных как причина болевых ощущений, санация полости рта больным со стомалгией обычно не приносит облегчения. Следует также иметь в виду, что эти факторы часто встречаются у лиц, не страдающих стомалгией и глоссалгией.

По мнению большого числа исследователей, во многих случаях стомалгия и глоссалгия вызываются соматическими факторами — заболеваниями пищеварительной системы (гастрит, гастродуоденит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический колит), эндокринными нарушениями (диабет, климакс), обменно-дистрофическими изменениями шейного отдела позвоночника, сосудистыми нарушениями (атеросклероз, гипертоническая болезнь), заболеваниями нервной системы инфекционного, травматического и сосудистого характера, аллергией (Дычко Е.Н., 1981; Нападов М.А. и др., 1984).

У всех больных отмечаются выраженные астенические нарушения, повышенная раздражительность, склонность к расстройствам тревожного ряда, легкость возникновения субдепрессивных и депрессивных состояний, ипохондрические проявления, фобии, часто канцерофобии. Обычно выявляются расстройства сна в период обострения заболевания или

имеющие постоянный характер. Во многих случаях наблюдаются вегетативно-сосудистые расстройства.

Воздействие стрессорных факторов является «пусковым», провоцирующим алгопарестетические ощущения. Моменту возникновения болей всегда предшествует ситуация нервных перегрузок, личностно-значимых конфликтов, нередко в сочетании с физическим переутомлением (уход за тяжело больным близким человеком, роды, уход за новорожденным в конфликтной семье и др.). Любые обострения заболевания, как правило, и в дальнейшем провоцируются психогенными факторами (в том числе неосторожное высказывание врача и общее несоблюдение деонтологических норм в работе с больными).

Среди больных, страдающих глоссалгией, не встречается ни одного, у которого глоссалгия развивалась бы только под воздействием стоматологических манипуляций. Во всех случаях отмечаются предшествующие психоэмоциональные расстройства.

С другой стороны, выделяется группа больных, у которых глоссалгия развивалась только на фоне психической травмы сугубо специфического характера. В анамнезе жизни всех этих больных имела место смерть близкого человека от злокачественного новообразования языка. При наличии канцерофобии у всех больных с глоссалгией безусловно подтверждается психогенный характер заболевания.

В начальной стадии заболевания часты фобические реакции, нередко ярко выраженные. На смену им приходят снижение настроения, постоянная фиксация на болевых или парестетических ощущениях, патологическая интерпретация заболевания. При изучении мотивационной сферы больных также обнаруживаются сужение интересов, уход в болезнь, изменение жизненных установок и группировка их вокруг заболевания, социальная отгороженность.

Особенности клинических проявлений

Клиническая картина достаточно однозначна: больные жалуются на неприятные ощущения, боли и парестезии (же-

ние, распирание, покалывание) в различных участках полости рта — кончик языка, боковая поверхность, десны, иногда твердое нёбо и глотка.

Выраженность отмеченных ощущений различна — от очень слабых до нестерпимо мучительных. По мере прогрессирования болезни зона парестетических и болевых ощущений расширяется вплоть до того, что захватывает всю слизистую оболочку полости рта, иногда глотку и пищевод, кожу лица.

По литературным данным, глоссалгия описана у больных в возрасте от 22 до 80 лет. У женщин эта патология встречается в 6 раз чаще, чем у мужчин. Возрастная группа, в которой заболеваемость максимальна (от 35 до 50 лет) составляет 62%, заболевшие в молодом возрасте (от 22 до 35 лет) — 20%, в возрасте старше 50 лет — 18% (Карлов В.А., 1991).

Интересно отметить, что данное заболевание «помолодело». Если раньше его относили к патологиям пожилого возраста, а затем связывали с периодом климактерических расстройств, то в течение последующих лет распределение больных по возрасту резко изменилось. Наиболее часто встречаются больные в возрасте от 35 до 55 лет.

При определении соматического статуса больных обнаружено, что лишь 5% из них не страдают соматическими заболеваниями. В остальных случаях при глоссалгии отмечается сочетание нескольких заболеваний: чаще всего болезни желудочно-кишечного тракта (гастрит, колит, дуоденит, холецистит и др.), сердечно-сосудистой системы, дегенеративные изменения в шейном отделе позвоночника.

Зачастую заболевание, начавшись как глоссалгия с малой выраженностью ощущений и ограниченной их локализацией в области языка, со временем переходит в стомалгию, т.е. неприятные ощущения захватывают, помимо языка, другие участки полости рта и становятся более выраженными и разнообразными по характеру.

В течение суток выраженность парестезий и болевых ощущений меняется. Как правило, они причиняют максимальное беспокойство во второй половине дня, вынуждая больного резко ограничить речевую нагрузку.

Патогномоничным симптомом для стомалгии и глоссалгии является снижение или полное исчезновение всех неприятных ощущений во время еды.

У большинства больных возникают жалобы на расстройство слюноотделения. При этом не всегда отмечается субъективно воспринимаемая больным сухость или повышенное слюноотделение соответствует обнаруженным при объективном исследовании расстройствам. У многих заболевание сопровождается трофическими нарушениями разной степени выраженности, которые чаще локализуются в языке, реже захватывают слизистую оболочку десен и щек.

У некоторых больных выявляются расстройства чувствительности, чаще в виде гипо- или гиперестезии, а также их сочетание. Нередко нарушается вкусовая чувствительность.

При капилляроскопии обнаружены отечность капиллярного фона, спазм артериальных браншей, замедление кровотока, т.е. спастический и реже спастико-атонический синдром. Он является одним из факторов, подтверждающих дисфункцию вегетативных приборов языка и полости рта с преобладанием признаков симпатикотонии у больных стомалгией.

Дифференциальная диагностика

Глоссалгию и стомалгию иногда принимают за невралгию тройничного и языкоглоточного нервов, чаще с травматическим поражением язычного нерва и зубных веточек, глосситом, красным плоским лишаем и др. Общим признаком всех этих заболеваний является болевой синдром, однако только при глоссалгии и стомалгии болевые ощущения уменьшаются или исчезают во время еды. При невралгиях характер боли острый, пароксизмальный, имеются курковые зоны. При одонтогенных невропатиях можно выявить этиологию заболевания (одонтогенный фактор, травматическое повреждение).

При заболеваниях слизистой оболочки полости рта всегда обнаруживаются элементы поражения, характерные для данной патологии (язвы, афты, эрозии и т.п.). У больных с глоссалгией и стомалгией изменения слизистой оболочки отмеча-

ются далеко не всегда и носят характер трофической дисфункции.

Стомалгию и глоссалгию необходимо дифференцировать от грибковых поражений слизистой оболочки полости рта — кандидоза и лептотрихоза. В клинической картине этих заболеваний много сходного: сухость полости рта, жжение, дискомфорт, нарушение вкуса. Помогает в постановке правильного диагноза микробиологический анализ соскоба с языка: при кандидозе и лептотрихозе высевается большое количество гриба кандиды, его мицелий, лептотрихии.

Истинную глоссалгию важно отличать от гальванического синдрома полости рта, который возникает при наличии ортопедических конструкций из разнородных металлов. Больных при этом беспокоит сильное жжение и металлический привкус. При измерении разности потенциалов между металлическими включениями могут быть данные, превышающие 10 мкА.

Лечение

Чаще всего больные стомалгией, глоссалгией обращаются за помощью в стоматологические учреждения. Необходимо провести **санацию** полости рта, **сошлифовывание** острых краев зубов, **протезирование** однородными металлами и бесцветной пластмассой, восстановление окклюзионной высоты.

Всем больным с целью восстановления микробиоценоза полости рта проводится неоднократная **профессиональная гигиена**. Важная роль отводится лечению заболеваний органов системы пищеварения, эндокринной, нервной и сердечно-сосудистой систем под наблюдением соответствующих специалистов, амбулаторно или в условиях терапевтического стационара.

В последние годы основной акцент делается на разработке патогенетических схем лечения. Причем одни авторы обосновывают предложенные методики биохимическими, параклиническими исследованиями (Гасимов Ф.Г., Хамидулина С.А., 1980; Никитин В.А., Серебренников Л.Е., 1984), другие

базируются на клинических проявлениях заболевания (Грошиков М.И., Ларенцова Л.И., 1984; Johansson J., Andersson J., 1994 и др.).

Особое внимание уделяется психофармакологическим и психотерапевтическим методам лечения. Разработаны методики, действия которых направлены на восстановление нейрональных связей корко-подкорковых регуляторных центров, путем использования сочетанного действия психотропных фармакологических препаратов и суггестивной терапии. Часто последняя эффективна при длительном упорном течении болезни и включает разъяснительную беседу с больными, гипнотерапию, аутогенную тренировку (Десятников В.Д., Пискунова К.Г., 1981; Винокурова В.Д., Орестова Е.В., Гринберг Л.М., 1991; Eli J., Bath R., Zittner M.M., 1994). Используемая при этом медикаментозная терапия носит симптоматический характер.

В комплексном лечении стомалгии, глоссалгии широко используются психофармакологические препараты. В качестве специализированной помощи В.Е.Гречко (1990) рекомендует назначать **т р а н к в и л и з а т о р ы** : **хлордиазепоксид (элениум)**. В зависимости от выраженности психопатологического синдрома (астеноневротического или депрессивного) назначаются транквилизаторы или **а н т и д е п р е с с а н т ы** (**амитриптилин, азофен** и др.).

В.А.Карлов (1991) указывает на высокую эффективность **феназепама**, ввиду его патогенетической направленности и выраженного противотревожного действия.

В период обострения заболевания или при упорных длительно текущих формах глоссалгии, когда выявляются значительные личностные изменения и нарушения сна, назначают курс **реланиума, нитрозепама, н е й р о л е п т и к о в** (**галоперидола**), дозы подбираются индивидуально. Лечение проводится с учетом сопутствующих заболеваний и возраста больных.

С целью тормозящего воздействия на периферические механизмы стомалгии, глоссалгии больным рекомендуются местоанестезирующие средства (взвесь **анестезина** на глице-

рине, растворы **новокаина, тримекаина и лидокаина**) в виде аппликаций, ротовых ванночек, аэрозольного орошения слизистой оболочки полости рта и языка.

С учетом дисфункции вегетативной нервной системы могут быть рекомендованы вегетотропные средства: **холинолитические** (растворы **пахикарпина** и **карбохолина**, **белласпон**, **беллоид**, **платифиллин**, **спазмолитин**), **антихолинэстеразные** (раствор **галантамина гидрохлорида**), **ганглиоблокирующие** (**ганглерон**, **бензогексоний** внутримышечно или внутрь) и **антигистаминные** (**пипольфен**, **димедрол**) препараты.

Значительное внимание в лечении отводится нормализации тонуса вегетативной нервной системы, для чего применяется **резерпин (рауседил)** или **мелипрамин** в комбинации с **тазепамом**.

Учитывая частые расстройства мозгового кровообращения у больных, а также для улучшения местной микроциркуляции, обосновано применение **сосудистых** препаратов, обладающих миотропным и антигипоксическим действием (**циннаризин**, **кавинтон**, **стугерон**, **трентал**). Курс лечения составляет 1,5—2 месяца (дозы индивидуальные).

Для нормализации нарушенного капиллярного кровотока в слизистой оболочке полости рта у больных, страдающих сосудистыми заболеваниями и дегенеративными изменениями в шейном отделе позвоночника, показано внутривенное введение **никотиновой кислоты, но-шпы** (Карлов В.А., Винокурова В.Д., 1990).

Необходимость проведения **витаминотерапии** в комплексном лечении основана на благоприятном действии витаминов на обмен половых гормонов и катехоламинов. Для лечения глоссалгии климактерического периода авторы предлагают включать в схему препараты половых гормонов, витаминов и других лекарственных средств, которые оказывают влияние на метаболизм нервной системы, а также на восстановление гомеостаза.

В последние годы в комплексном лечении глоссалгии с успехом используется **озонотерапия**. Применяется ме-

тодика внутривенных капельных инфузий озонированного физиологического раствора с концентрацией озона в генерируемой озono-кислородной смеси, используемой для барбартирования — 1200 мкг/л. Курс состоит из 7—8 процедур. Использование этой методики, благодаря многофакторному действию озона на организм, позволяет рассчитывать на достижение стойкого клинического эффекта в относительно короткие сроки (Густов А.В., Котов С.А., 1999).

При этом проведение повторных курсов озонотерапии с частотой 2—3 раза в год позволит значительно повысить качество жизни больных, существенно сократить сроки их нетрудоспособности.

В некоторых случаях глоссалгия сопровождается местными сосудистыми нарушениями, тканевой гипоксией и характеризуется стойкими парестезиями и чувством дискомфорта — так называемая «ишемическая форма» парестезий слизистой оболочки полости рта (Иорданишвили А.К., 1991). Для купирования подобных расстройств предложен интересный способ лечения с помощью медицинских пиявок (г и р у д о т е р а п и я), разработанный В.И.Спициной (1987). Лечебное применение пиявок основано на их способности выделять в месте укуса гирудин, который снижает коагуляционную активность крови, улучшает микроциркуляцию, обладает противовоспалительным, противобактериальным и болеутоляющим действием.

Неотъемлемой частью комплексного лечения являются физиотерапевтические мероприятия, многие из которых воздействуют (прямо или опосредованно) на вегетативную нервную систему, и, таким образом, обладают патогенетической направленностью. В зависимости от общего состояния организма больного, давности заболевания и проявления основных симптомов для лечения используются различные методики электролечения, массажа и светолечения. Широко применяется электрофорез лекарственных веществ, которые вводятся непосредственно в ткани языка с помощью электрофоретической ванночки. Кроме этого, назначается трансназальный электрофорез, гальванический воротник по Щербаку на реф-

литорные зоны воротникового отдела и шейных симпатических узлов. В качестве основных лекарственных препаратов для введения с помощью электрофореза являются **витамины группы В и аскорбиновая кислота, новокаин, тримекаин, лидокаин**, соединения **кальция, йода, брома, магния** и другие.

Иглорефлексотерапия в комплексе лечебных мероприятий позволила повысить эффективность проводимого лечения. Воздействие на рецепторы акупунктуры может осуществляться с помощью игл, аппаратами чрескожной электростимуляции типа «ЧЕНС», излучением гелио-неонового лазера.

Для уменьшения сухости в полости рта с целью стимуляции функции слюнных желез применяются гипертонические ванты в виде отваров **мать-и-мачехи, тысячелистника, термопсиса** и нейростимуляции функции желез с помощью аппаратов «Мирабель» и «Нейрон».

При резкой болезненности в языке проводятся блокады по типу Huneke-test в место наибольшего дискомфорта (вводится теплый анестетик), или в модификации кафедры терапевтической стоматологии НГМА, анестетик с добавлением трентала, через день, на курс от 5 до 10 блокад. Назначаются также ротовые ванночки с 2%-ным раствором любого анестетика и аппликации на язык с кератопластиками.

Применение столь разных фармакологических групп, разнообразных аппаратных методов лечения создает большие трудности для практических врачей на амбулаторном приеме. В связи с этим в крупных стоматологических клиниках для оказания высококвалифицированной помощи пациентам, страдающим стомалгией, глоссалгией, целесообразна организация стомато-неврологического отделения или кабинета.

ПСИХАЛГИЯ

Психалгия — разновидность психогенных болей, при которых отсутствуют периферические механизмы их реализации и основное значение имеет психогенное нарушение функции

центральных механизмов ноцицепции. Это накладывает отпечаток и на характер болей, относящихся по сути к определенной категории сенестопатий.

Этиология и патогенез

Этиология и патогенез психалгий изучены недостаточно. При психалгиях в форме головной боли установлены нарушения кругооборота медиаторов в рецепторно-синаптическом аппарате, обеспечивающем ноцицепцию (Шток В.Н., 1987).

Чаще всего психалгии встречаются при неврозах, т.е. заболеваниях, возникающих под влиянием психогенных факторов, значимых психоэмоциональных переживаний у лиц с определенными личностными особенностями. Психалгии зарегистрированы и в рамках психических заболеваний, таких как шизофрения, маниакально-депрессивный психоз и др. Любая органная патология у определенной группы лиц может быть психогенным фактором и приводить к развитию функциональных расстройств, в том числе и лицевой психалгии.

Особенности клинических проявлений

Локализация психалгий весьма разнообразна — от болей во всем теле, позвоночнике, мышцах и внутренних органах, до стойких болевых синдромов в строго локализованных анатомических зонах.

В отличие от соматически обусловленных болевых синдромов при психалгиях характер жалоб полиморфен: больной одновременно отмечает разнообразные болевые ощущения — ноющие, стреляющие, пульсирующие, распирающие в одном и том же участке; часто у одного и того же пациента зона болевого ощущения меняется в течение короткого периода. Локализация болей, как правило, не совпадает с зонами периферической и центральной иннервации и не соответствует клини-

ческим типам нарушения чувствительности, а отражает представления больного об анатомическом строении организма. Впрочем, топография болей во многих случаях нечеткая.

Особенности алгий проявляются и в жалобах: «боли, как при вколачивании гвоздя», «неприятные покалывания в области лба», «пульсирующий нарыв», «распирает щеку изнутри», «прикосновение раскаленным металлом», «давит на брови» и пр. Боли постоянные, периодически усиливающиеся. В большинстве случаев они начинаются с утра, иногда интенсивность их падает к середине дня и вновь повышается к вечеру. В некоторых случаях (достаточно редко) у больных отмечается головокружение, тошнота, иногда рвота.

В случаях появления психогенной боли в рамках невроза легко прослеживается связь динамики боли и психотравмирующих обстоятельств. Как правило, резкое усиление болей совпадает с обострением конфликтной ситуации.

Особое место среди психалгий занимает боль в зубах — так называемая «одонталгия», чаще всего встречающаяся при расстройствах истерического круга. Боль в зубах не связана с их патологией. Характер ее острый, летучий. Она возникает периодически во всех зубах, реже в отдельных группах. С механическими воздействиями и приемом пищи боль не связана. Как правило, одонталгия возникает сразу после острой психической травмы. Рецидивы протекают по типу реактивных состояний на фоне психотравмирующих обстоятельств.

Дифференциальная диагностика

Все болевые синдромы лица имеют многообразные характеристики, однако на психалгию указывает ряд признаков:

1) отсутствие клинических проявлений, характерных для органических или реализуемых периферическими механизмами психогенных прозопалгий (курковые зоны, расстройства чувствительности, мышечный гипертонус, сосудистый спазм и др.);

2) несовпадение участков локализации боли с анатомическими зонами иннервации (боли в левой половине лба и языка,

боли строго ограниченные средней линией в половине лица и головы);

3) необычность жалоб, вычурность «рисунка боли» («протяжение боли через нос в полость рта», «раскручивание раскаленной спирали» и т.д.);

4) неадекватность предъявляемых жалоб и поведения больного (например, жалобы на невозможность говорить и длительный рассказ о болезни);

5) фиксация на неприятных и болевых ощущениях;

6) выраженные эмоциональные расстройства, нарушение адаптации (плаксивость, снижение настроения, вспыльчивость, нарушение памяти, разорванность речи и т.д.).

Лечение

В случаях подозрения на психалгию больного необходимо направить на консультацию к психиатру и медицинскому психологу для выбора адекватного лечения.

ВЕГЕТАТИВНЫЕ СИНДРОМЫ

Вегетативная иннервация лица осуществляется преимущественно из 5 вегетативных ганглиев: крылонебного, ресничного, ушного, подчелюстного и подъязычного. Наиболее часто встречается поражение крылонебного узла.

Поражение крылонебного узла (синдром Сладера)

Крылонебный узел имеет три основных корешка: соматический (чувствительный) — от второй ветви тройничного нерва, парасимпатический — от лицевого нерва и симпатический — из сплетения внутренней сонной артерии (аксоны клеток верхнего шейного симпатического узла); он имеет также связи с ресничным и ушным узлами.

Синдром впервые описан Сладером в 1908 году.

Этиология

Крылонебный узел чаще всего поражается при воспалительных процессах в основной и верхнечелюстной пазухах, решетчатом лабиринте. Второе место по частоте принадлежит одонтогенным воспалительным процессам. Воздействие токсинов при тонзиллите, локальная травма могут также явиться причиной заболевания.

Особенности клинических проявлений

Боли при поражении узла напоминают невралгические, однако необходимо говорить не о невралгии, а о ганглионите или ганглионеврите крылонебного узла. Синдром характеризуется спонтанными резкими болями в глазу, вокруг орбиты в области корня носа, верхней челюсти, а иногда в зубах и деснах нижней челюсти. Боли могут распространяться на область виска, уха, затылка, шеи, лопатки, плеча, предплечья и даже кисти. Описаны случаи, когда боль распространялась на соответствующую половину тела. Болевые пароксизмы сопровождаются выраженными вегетативными симптомами — это покраснение половины лица, отечность, гипергидроз, гиперемия конъюнктивы, светобоязнь, обильное слезотечение и выделение прозрачного секрета из одной половины носа, гиперсаливация, частое чихание. Могут возникать явления головокружений, тошнота. Совокупность перечисленных симптомов обозначается термином «вегетативная буря». Продолжительность приступов — от нескольких минут до нескольких часов, иногда до 1—2 суток. Часто приступы чаще развиваются ночью. Ряд вегетативных нарушений сохраняется и после приступов.

Диагностика

Одним из важных диагностических признаков поражения крылонебного узла является прекращение приступа после сма-

звания задних отделов носовой полости 5%-ным раствором кокаина с адреналином.

Сложность клинического симптомокомплекса при синдроме Сладера объясняется тем, что крылонебный узел имеет многочисленные связи с различными структурными образованиями нервной системы. Провоцирующими факторами могут быть переутомления, волнения, стресс, резкий шум, употребление алкоголя и др.

Лечение

В остром периоде носовая полость кзади от средней носовой раковины смазывается 3—5% раствором **кокаина**, применяются ганглиоблокирующие средства: 0,5—1 мл 2,5% раствора **бензогексония** в/м, 5% раствор **пентамина** (начиная с 0,4 мл и постепенно увеличивая дозу до 2—3 мл в/м). Инъекции делаются 2—3 раза в день в течение 3—4 недель. При выраженных и стойких болях применяется блокада узла с помощью анестезирующих средств. Игла вводится в большой небный канал через одноименное отверстие на глубину 2,5—3 см. Если в шприце не появляется кровь, то вводится 1,5—2 мл 2% раствора **тримекаина** или **лидокаина**.

При наличии в клинической картине симптомов раздражения парасимпатического отдела применяются антихолинергические средства: **платифиллин** 1—2 мл 0,2% раствора п/к, **спазмолитин** — по 0,1 г 3—4 раза в день после еды, **метацин** в таблетках по 0,002—0,005 г 2—3 раза в день.

Лечение рекомендуется проводить на фоне десенсибилизирующей терапии (**димедрол**, **супрастин**, **тавегил**). Положительный эффект достигается применением глюкокортикоидов внутрь или фонофореза **гидрокортизона** на область проекции узла. Широко используются физиотерапевтические методы: электрофорез 2% раствора новокаина эндоназально, УВЧ-терапия, диадинамические токи; рентгенотерапия.

После стихания острых явлений рекомендуется общеукрепляющее лечение: **витамины В₁, В₆, В₁₂**, **алоэ**, **ФИБС**, стек-

ловидное тело. Лицам старшей возрастной группы назначают сосудорасширяющие противосклеротические препараты, а также лекарства, улучшающие мозговое и коронарное кровообращение. Всем больным показаны седативные средства.

Поражение цилиарного узла (синдром Оппенгейма)

Особенности клинических проявлений

Заболевание проявляется часто повторяющимися приступами резких болей в области глазного яблока или позади него. У больных появляется слезотечение, покраснение конъюнктивы глаза, светобоязнь, нередко развиваются конъюнктивиты и кератиты. При пальпации определяется болезненность глазного яблока.

Дифференциальная диагностика

Синдром Оппенгейма следует отличать от невралгии носоресничного нерва. Различие в том, что при поражении цилиарного узла характерно ограниченное поражение одной области орбиты и появление типичных герпетических высыпаний в области кожи носа и лба.

Лечение

Во время болевого приступа рекомендуется закапывание в глаз 0,25% раствора дикаина по 2 капли 1 раз в день в течение 5—7 дней; внутрь следующая лекарственная смесь: 0,1 г спазмолитина, 0,015 г димедрола, 0,025 г аминазина, 0,25 г глютаминовой кислоты, 0,015 г кофеин-бензоата натрия, 0,02 г папаверина гидрохлорида, 0,3 г глюкозы (по 1 порошку 2 раза в день). Используются витамины В₁, В₂.

При инфекционной природе заболевания назначаются

антибиотики, сульфаниламиды. Больным старшей возрастной группы рекомендуется противосклеротическая терапия, гипотензивные, ноотропы.

Поражение подчелюстного и подъязычного узлов

Подчелюстной узел передним и задним корешками связан с язычным нервом. Задний корешок в основном состоит из парасимпатических секреторных волокон, идущих из верхнего слюноотделительного ядра, нижний симпатический корешок составлен волокнами из сплетения наружной челюстной артерии. В составе переднего корешка подчелюстного узла расположены афферентные вегетативные волокна. Симпатические пути верхнего шейного узла, проходя через подчелюстной узел и не прерываясь в нем, присоединяются к язычному нерву, следуя с ним к тканям языка.

Особенности клинических проявлений

Поражение подчелюстного узла характеризуется постоянными болями в подчелюстной области и языке, периодически возникают интенсивные болевые пароксизмы с частотой 1 раз в день или 1 раз в неделю, длящиеся 10—50 минут. Боли могут иррадиировать в нижнюю челюсть, висок, затылок, шею, верхнюю губу. В подчелюстном треугольнике можно определить болезненную точку. Во время приступа боли может усиливаться слюноотделение, иногда может наступить ксеростомия.

Поражение подъязычного узла, связанного с язычным нервом и сплетением подъязычной артерии, проявляется тупыми болями в подъязычной области, языке и в меньшей мере в подчелюстной области. Боли могут иррадиировать в различные участки лица. При приступах боли может возникать как усиление слюноотделения, так и сухость во рту. Болевая точка также расположена в подчелюстном треугольнике.

Характерным признаком поражения обоих узлов является

ся появление болевых приступов после приема обильной пищи. Боли при этом локализуются в области кончика языка и в соседних с ним участках.

Лечение

Лечение больных с патологией подчелюстного и подъязычного узлов направлено на устранение болей. В остром периоде назначаются анальгетики, транквилизаторы, ганглиоблокирующие средства, включая ганглионарные блокады 0,5—1% раствором новокаина по 5—20 мл в течение 10—15 дней. При стихании обострения необходимы курсы витаминов группы В, физиотерапевтические процедуры: индуктотермия, гальванизация.

Поражение ушного узла

Этиология

Наиболее часто поражение ушного узла вызывают инфекционные факторы, переохлаждение лица, прием горячей пищи. Внутривенная новокаиновая блокада этой области прекращает приступ.

Особенности клинических проявлений

Больные часто указывают на односторонние ноющие и жгучие боли приступообразного характера, возникающие в задневисочной области и у козелка уха. Боли иррадируют в нижнюю челюсть к подбородку и в шею. Иногда отмечается «хлопанье» в ухе и ощущение заложенности в нем. Ведущим в симптоматике поражения ушного узла является локальный гипергидроз, гиперемия ушно-скуло-височной области, гиперсаливация.

Диагностика

Заболевание иногда диагностируется как невралгия или ганглионит ушного узла.

Лечение

В период приступа болей назначают болеутоляющие (анальгин, амидопирин, баралгин, реопирин, ортофен), ганглиоблокирующие (2,5% раствор бензогексония 0,5—1 мл в/м, 1,5% раствор ганглерона, начиная с 1 мл 3—4 раза в день) средства. Показаны антихолинергические средства (1—2 мл 0,2% раствора платифиллина п/к; по 0,1 г спазмолитина внутрь после еды 3—4 раза в день), витамины группы В. Необходимо санировать хронические очаги инфекции.

Поражение шейного симпатического ствола

Этиология

Поражение узлов пограничного симпатического ствола обуславливается преимущественно инфекционными факторами (ангина, грипп и др.), травмами, интоксикациями, патологией позвоночника. Переохлаждение, нервно-психическое напряжение могут рассматриваться как провоцирующие факторы.

Особенности клинических проявлений

Поражение узлов пограничного симпатического ствола проявляется болевым синдромом. Больные могут характеризовать свои ощущения как чувство жжения, воздействия электрического тока, кипятка. Жгучий характер болей с склонностью к широкой иррадиации в область лица, половину туловища, приступообразное возникновение болей является ос-

новой особенностью поражения верхнего симпатического узла нередко с вовлечением всей симпатической цепочки. Приступ боли может быть от 20 мин до 5 часов. Нередко ставятся ошибочные диагнозы: невралгия тройничного нерва, вазомоторная дистония; иногда сильные боли в лице и зубах могут служить причиной удаления зубов.

У больных могут выявляться нарушение чувствительности сегментарно-вегетативного характера в виде гиперестезии или гиперпатии, повышение мышечного тонуса, сухожильных рефлексов, трофические расстройства на стороне боли, нередко встречается синдром Клода Бернара—Горнера.

Лечение

Как неотложную помощь в период обострения назначают анальгетики, транквилизаторы, **карбамазепин**, проводят преганглионарные новокаиновые блокады 0,5% раствором **новокаина** 50—60 мл на уровне II—III грудных позвонков (8—12 блокад). У ряда больных положительный эффект отмечен после приема карбамазепина.

При развитии симпаталгии на фоне бактериальной инфекции (ревматизм, ангина, синусит и т.п.) показано лечение антибиотиками, на фоне гриппа — **гамма-глобулином** по 1,5—3 мл 3—4 раза с интервалом в 4—5 дней.

При раздражении симпатического отдела нервной системы показаны холинолитики, ганглиоблокаторы, нейролептические и спазмолитические средства: **спазмолитин** по 0,05—0,1 г 3 раза в день, затем по 3 мл 2—3 раза в день. С 10-го дня лечения одну инъекцию заменяют 0,04 **ганглера** в капсулах внутрь и в течение 4 дней переходят на прием препарата внутрь. Курс лечения 4—5 недель.

При угнетении симпатических структур рекомендуются холиномиметические средства: **карбахолин** по 1 мг 2—3 раза в день, **эфедрин** гидрохлорид по 0,025—0,05 г 2—3 раза в день в течение 2 недель. Общеукрепляющее лечение включает: поливитамины, препараты железа, фосфора, алоэ, **ФиБС**, витамин B_{12} .

Рекомендуются физиопроцедуры: УФО, диадинамические токи, электрофорез новокаина, ганглерона, йодида калия, родоновые ванны. При болях, не поддающихся консервативной терапии, прибегают к симпатэктомии.

Висцеральные боли

Висцеро-рефлекторные лицевые боли могут наблюдаться в клинике заболеваний внутренних органов (ИБС, холецистит, анексит и др.). Наиболее ярко выражены коронарно-лицевые боли. Во время ангинозного приступа отмечается реперкуссия боли в лицо (висок, подбородок, зубы, твердое небо, корень языка, глотку, гортань), в зону иннервации тройничного и языкоглоточного нервов.

К основным синдромам поражения сегментарного уровня вегетативной нервной системы относятся трофический, симпаталгический и сосудистый (отек Квинке, болезнь Мейжа, синдромы Россолимо—Мелькерсона—Розенталя и Сьегрена и др.) синдромы.

Трофический синдром

Характеризуется разнообразными местными расстройствами трофики тканей (кожи, слизистой, мышц, костно-суставного и связочного аппаратов) в зависимости от сегментарной вегетативной иннервации. Степень выраженности нарушений может быть различной: от легких изменений в виде сухости кожи до тяжелых (изъязвлений, спонтанных переломов костей и артропатий).

Симпаталгический синдром

Проявляется в том или ином участке тела болями жгучего, давящего, распирающего характера. Эта боль связана с поражением симпатических структур: симпатических узлов,

соединительных ветвей, нервов, симпатических волокон в смешанных нервах (седалищный, срединный, тройничный и др.). Чаще всего симпаталгии локализуются на конечностях и в области лица. В частности, к лицевым симпаталгиям относятся невралгия тройничного нерва, невралгия крылонебного узла (синдром Сладера), лицевые формы мигрени.

Сосудистый синдром

Выражается местным нарушением окраски кожи и слизистых — отек Квинке, болезнь Мейжа и др.

Ангионевротический отек Квинке

Впервые как самостоятельное заболевание описан в 1882 г. Квинке. До этого времени считали разновидностью крапивницы.

Этиология и патогенез

В развитии заболевания имеет значение состояние гипоталамической области, причем слабость этого отдела может быть конституционально обусловленной, и тогда болезнь имеет наследственный характер или же эта слабость возникает в результате воздействия различных экзогенных и эндогенных факторов. Признаками недостаточности гипоталамического отдела в этих случаях являются синдром вегетативно-сосудистой дистонии, склонность к аллергическим реакциям. В патогенезе отека имеет значение повышенная проницаемость эндотелия сосудов, нарушение функции капилляров. Провоцирующим моментом является инфекция, некоторые пищевые вещества, лекарственные средства, в частности, антибиотики, протезы и др.

Особенности клинических проявлений

Сущность болезни состоит в остром развитии ограничен-

ного отека кожи и подкожной клетчатки. Локализуется отек чаще всего на лице (веки, щеки, губы), нередко на слизистой оболочке полости рта, гортани, пищевода, желудка, кишечника. Размеры отека различны: от нескольких сантиметров, а иногда отекает все лицо или целая конечность. Отек плотный, при надавливании углублений не остается. Кожа на месте отека бледная или слегка гиперемизированная с синюшным оттенком. Острый отек кожи вызывает ощущение напряжения, зуда; при локализации на слизистой оболочке соответствующие функциональные ощущения. Особенно опасен отек на слизистой оболочке гортани, что может привести к асфиксии. Отек развивается быстро, достигнув в течение нескольких часов максимума, держится на одном уровне и затем, спустя несколько часов или дней, исчезает бесследно.

Лечение

В остром периоде назначаются антигистаминные препараты: димедрол, пипольфен, супрастин (2—5 мл); 5—10—15 мл 10% раствора хлорида кальция внутривенно. Под кожу, внутримышечно или внутривенно 0,25—0,5—1 мл 0,1% раствора атропина. В случае нарастания явления асфиксии показаны инъекции глюкокортикоидов (преднизолон, гидрокортизон, дексаметазон и др.) и адреномиметиков (эфедрин, адреналин); при отсутствии эффекта показана срочная трахеостомия.

В период затихающего обострения и в межприступном периоде рекомендуется курс десенсибилизирующей терапии, витамин В₆, гаммаглобулин, физиолечение.

Болезнь Мейжа

В конце прошлого века Мейж описал синдром ограниченного хронического отека, который характеризуется тенденцией к стабильности, к хроническому течению

Болезнь Мейжа, как и отек Квинке, развивается у лиц с конституциональной неполноценностью гипоталамической области. Имеет значение действие экзогенных или эндогенных факторов. Провоцирующими моментами могут стать инфекционные заболевания, психотравмирующие факторы, переохлаждение.

Особенности клинических проявлений

Отек Мейжа чаще всего локализуется на лице, слизистых оболочках как у мужчин так и у женщин в возрасте 20—40 лет.

Являясь иногда симметричным, отек бывает плотным и не оставляет ямки после надавливания на него пальцем. Продолжительность и частота подобных кризисов разнообразны. Иногда они возникают один раз в неделю или в месяц, или еще реже. Отеки держатся от 2—5 часов до 10 суток и дольше. Однако полностью отек не исчезает, остается несколько уплотненный участок кожи и подкожной клетчатки. В одних случаях уплотнение ткани нарастает очень медленно, процесс тянется годами; в других случаях процесс развивается очень быстро, пораженная часть тела теряет свои обычные формы.

Появление отека сопровождается более или менее выраженной общей реакцией в виде недомогания, повышения температуры, озноба, в ряде случаев наблюдаются тяжелые головные боли, спутанность сознания, диспептические расстройства.

Недостаточное знание особенностей клинических проявлений болезни Мейжа приводит к тому, что развивающиеся на лице и слизистой полости рта отеки связывают с патологией зубочелюстной системы и назначают лечение, которое не дает положительного эффекта.

Лечение

Назначаются антигистаминные средства (димедрол, супрастин, дипразин в таблетках, хлорид кальция 10% по одной столовой ложке 3—4 раза в день после еды), эфедри-

на гидрохлорид по 0,05 г 3 раза в день в течение 2 недель, атропиноподобные средства (сульфат **атропина** по 0,25—0,5 два раза в день, **беллоид** 1—2 таблетки 3 раза в день; курсы противовоспалительного лечения: антибиотики, гамма-глобулин и др.

Рекомендуется курс лечения глюкокортикоидами (**преднизолон**, **дексаметазон** и др.).

Синдром Россолимо—Мелькерсона—Розенталя

Описан Г.И.Россолимо в 1905 г., Мелькерсоном в 1928 г. и Розенталем в 1931 г.

Этиология

В механизме развития этого синдрома имеет значение недостаточность гипоталамической области, конституционально обусловленная. Поражение гипоталамической области может быть результатом воздействия различных экзогенных и эндогенных факторов.

Провоцируют развитие синдрома обострения хронической инфекции (воспалительные заболевания полости рта и челюстей, тонзиллит и др.), пищевая аллергия, сильные запахи, черепно-мозговая травма.

Особенности клинических проявлений

Синдром Россолимо—Мелькерсона—Розенталя — это рецидивирующие припухлости губ и других участков лица или частей тела в сочетании с рецидивирующим параличом лицевого нерва и явлениями грануломатозного глоссита.

Первым по частоте симптомом является макрохейлия — невоспалительный отек красной каймы, слизистой оболочки и кожи губ. Верхняя губа иногда увеличивается в объеме в 2—3 раза. Отеки могут локализоваться также в области щек, век, на слизистой оболочке полости рта на коже туловища и конечностей.

Одним из основных симптомов (вторым по значимости) является поражение лицевого нерва в форме периферического паралича или пареза, что отмечается у половины больных. Рецидивирующая невропатия лицевого нерва может объясняться периодически возникающей локальной отечностью тканей лица, которая, сдавливая этот нерв, вызывает вначале его функциональное нарушение, а затем органический дефект. Поражение лицевого нерва возникает после его выхода из шиловосцевидного отверстия. В редких случаях в процесс могут вовлекаться тройничный, глазодвигательный, языкоглоточный нервы.

Третий признак синдрома — складчатый язык расценивается как аномалия развития у этой группы больных. Значительно чаще у больных с синдромом Россоломо—Мелькерсона—Розенталя развивается гранулематозный глоссит. На фоне складчатости языка развивается отечность, что приводит к затруднению речи, приема пищи.

У большинства больных отеки стойкие и держатся от нескольких месяцев до нескольких лет. Нередко имеются изменения психики по депрессивному типу.

Лечение

В остром периоде необходимы покой, очищение кишечника, молочно-растительная диета. Назначают диетическую и физиотерапию (димедрол, супрастин, тавегил), с целью дегидратации — фуросемид, верошпирон, триампур, средства, снижающие парасимпатические реакции (атропин, беллоид) и повышающие симпатические (эфедрин). Необходимы курсы глюкокортикоидов, витаминов В₁, В₆, физиотерапии (диадинамические токи, ультразвук, иглорефлексотерапия, УВЧ, интраназальный электрофорез с димедролом).

Синдром Сьегрена (Шегрена)

Этот синдром известен как синдром «сухих» слизистых оболочек. В 1925 году впервые описан Гугертом, в 1927 году —

Гувером и в 1933 году наиболее полно характеристику синдрома дал Сьегрен. Заболевание чаще встречается у женщин в возрасте 40—60 лет в период климакса.

Этиология и патогенез

Не изучены. Есть предположение, что заболевание возникает у людей с нарушением функции гипоталамуса. Переохлаждение, инфекция, переутомление являются лишь провоцирующими факторами.

Синдром встречается как самостоятельная форма, так и при различных системных заболеваниях, таких, например, как саркоидоз, узелковый периартериит, некротизирующий артериит, системная красная волчанка.

Особенности клинических проявлений

Для выраженного синдрома Сьегрена характерна триада: паротит, кератоконъюнктивит и артрит. Прогрессирующая атрофия и недостаточность функции внешневыделительных желез являются ведущими клиническими симптомами. Вследствие уменьшения выделения слюны развивается ксеростомия, замечено увеличение слюнных желез, иногда их воспаление (паротит), также может быть нарушено жевание, глотание, развивается кариес зубов, возникают явления вторичного глоссита и хейлита. Для оценки слюноотделения применяют сцинтиграфию с технецием.

Наряду с сухостью полости рта у больных развивается двусторонний сухой кератоконъюнктивит (при плаче глаза остаются сухими). Больные жалуются на ощущение «песка» в глазах, жжение, отсутствие слез. В более поздних стадиях может снижаться зрение. При обследовании больных могут быть выявлены: гиперемия век, папиллярная гипертрофия конъюнктивы, изменения роговой оболочки в виде снижения блеска и прозрачности.

Свойственная синдрому Сьегрена артропатия протекает

в виде хронического деформирующего полиартрита с преимущественным поражением суставов запястья и пальцев рук. Выражены трофические нарушения: кожа у больных сухая, часто депигментирована, нарушается рост ногтей. У больных могут проявляться нарушения функции желудочно-кишечного тракта, так как секреторная активность желудка и поджелудочной железы снижена.

Синдрому свойственны и общие симптомы: диспротеинемия, ускоренная СОЭ (в результате гиперпротеинемии), легкая анемия, иногда субфебрилитет.

Встречаются стертые формы заболевания, когда у больных выявляются сухость слизистых оболочек, незначительное увеличение слюнных желез и изменение конъюнктивы.

Лечение

Для уменьшения сухости слизистых оболочек в период обострения применяются частое полоскание полости рта изотоническим раствором **хлорида натрия**, 0,5% раствором **метилцеллюлозы**, аппликации на слизистую оболочку рта концентрата **витамина А** или **рыбьего жира**, закапывание «искусственных слез» при ксерофтальмии. Одновременно назначаются холиномиметические средства, в частности 2% водный раствор **пилокарпина гидрохлорида** по 2 капли в оба глаза 2—4 раза в день или **галантамин** методом электрофореза на область слюнных желез в виде 0,5% раствора, курс **глюкокортикоидов**, а также **сосудорасширяющие средства**, **общеукрепляющие препараты**, **витамины группы В**.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

Ниже представлены общие принципы терапии болевых синдромов, а частные вопросы лечения рассмотрены по нозологическим формам.

Проблема терапии боли (особенно хронической) является одной из важнейших в клинической медицине. В настоящее время для облегчения и снятия боли используются следующие методы лечения: психологические, хирургические (включая и нейрохирургические), физические, фармакологические. Остановимся более подробно на сущности каждого из них.

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

Психологические методы коррекции боли направлены на снятие чувства страха, напряженности, беспокойности. Показано, что они способствуют образованию энкефалинов и эндорфинов, блокируют проведение болевых импульсов, тем самым купируя болевое ощущение. Эти методы могут быть применены как при остром, так и при хроническом болевом синдроме. К ним относятся беседы с больным, аутотренинг, гипноз, введение плацебо.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

Хирургические методы лечения направлены на уменьшение или полное устранение боли путем удаления источника

болевых ощущений. Среди них особое внимание при хроническом болевом синдроме приобретают нейрохирургические варианты обезболивания. Последние могут быть разделены на операции, направленные на прекращение передачи болевой информации, и операции, направленные на стимуляцию анальгетических систем.

Операции первого типа способствуют разрушению либо болевых проводников, либо ядерных образований. Перечень их весьма обширен.

К операциям «проводникового» типа относятся:

- невротомия (перерезка чувствительных ветвей периферических нервов), химический невролиз с введением в перидуральное пространство спирта (алкоголизация нервного ствола), новокаина и других веществ, а также гидротермическая деструкция и электрокоагуляция;

- операция на симпатическом стволе — симпатэктомия (периартериальная симпатэктомия по Леришу; ганглиэктомия — удаление соответствующих симпатических узлов; рамиктомия — пересечение соединительных ветвей симпатических узлов;

- радикотомия (интрадуральная перерезка задних корешков);

- шейно-грудная хордотомия (с пересечением спинноталамического тракта на глубину 3—5 мм);

- спинальная комиссуротомия (задне-переднее срединное пересечение спинного мозга на глубину 4 мм);

- трактотомия (пересечение спинноталамического тракта на уровне продолговатого мозга или моста);

- фронтальная лейкотомия (пересечение путей, связывающих ядра таламуса и подбугорной области с лобной долей).

К операциям «ядерного» типа относятся:

- лоботомия (префронтальная лейкотомия),

- таламотомия (операция, направленная на расщепление отдельных ядер зрительного бугра),

- постцентральная гиректомия (удаление зоны задней центральной извилины),

— топэктомия с деструкцией различных участков лобных долей, алкоголизация гипофиза,

— стереотоксические воздействия по разрушению отдельных ядер таламуса (в частности, заднего вентрального, дорсомедиального или срединного).

Операции второго — ядерного типа, в основном, ограничены вживлением электродов в ядра центрального серого околопроводного вещества или ядра шва, а также стимуляцией задних столбов спинного мозга фиксированными эпи- и субдурально пластинчатыми электродами. Наиболее разработана методика электростимуляции задних столбов спинного мозга. Менее изучена эффективность противоболевого разрушения ядер ствола, таламуса, внутренней комиссуры.

Следует отметить, что изолированные операции как проводникового, так и ядерного типов, как правило, дают лишь временное облегчение.

ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

Физические методы воздействия направлены на стимуляцию как опиоидного и адренергического механизмов обезболивания, так и нисходящих тормозных и противоболевых влияний, а также на улучшение обменных и микроциркуляторных процессов в органе — непосредственном источнике боли. Среди них наиболее широкое распространение получили акупунктура, электроakupунктура, чрескожная электростимуляция (ЧЭНС), транскраниальная электростимуляция (ТКЭС). Следует отметить, что наибольшего эффекта такая анальгезия достигает при остром болевом синдроме — 80%, эффективность же ее при хронических болях составляет лишь 20%.

Физиотерапевтические методы воздействия связаны с использованием ультрафиолетового облучения, ультразвука (в том числе, и фонофореза), диадинамических и синусоидальных токов, электрофореза с различными обезболивающими смесями.

Под магнитотерапией (МТ) понимают применение в лечебных целях электромагнитного излучения с частотой от 0 до 100 Гц. Индуктивность на поверхности большинства магнитотерапевтических аппаратов не превышает 50 мТл. Очень мощные импульсные магнитные поля (от 500 мТл и выше) при быстром нарастании импульсов вызывают сокращение мышц за счет наведения электродвижущей силы в центральных или периферических нейронах или непосредственно в мышце. Такой вид воздействия называется магнитостимуляцией.

Первичные механизмы магнитотерапии до конца не изучены. Полагают, что под влиянием магнитных полей изменяются физико-химические процессы в клетке, что в конечном счете приводит к изменению мембранного потенциала. Отмечена наибольшая зависимость выраженности биологического действия данного физического фактора от частоты следования его импульсов. Такой резонирующей частотой для зародышевых клеток в эксперименте явилась периодичность колебаний 10 Гц. Чаще всего магнитные поля вызывают тормозные процессы в центральной и периферической нервных системах, в силу чего развиваются седативный, обезболивающий и симпатолитический эффекты.

Важными лечебными свойствами магнитных полей (МП) являются их способность ускорять процессы регенерации, противовоспалительное действие, благотворное влияние на микроциркуляцию.

Импульсные, переменные, пульсирующие и постоянные магнитные поля (ИМП, ПеМП, ПуМП, ПМП соответственно) относятся к физическим факторам с информационным, а не тепловым механизмом биологического действия. Поэтому их применение не оказывает существенного влияния на «молчащие» нейроны, находящиеся в зоне «ишемической полутени». Вместе с тем, вышеперечисленные свойства магнитных полей (МП) позволяют с успехом использовать их при альтеративных процессах в нервной системе, а также при ир-

ритативных синдромах с явлениями гиперсимпатикотонии.

Применительно к использованию МТ в лечении невропатических и невралгических синдромов интересны результаты исследований влияния МП на проводимость импульса по нервному волокну. И.П.Антонов (1985) подвергал периферический нерв собаки омагничиванию ИМП в течение 3 минут и наблюдал резкое снижение частоты импульсации (на 70—80% от исходной) и амплитуды потенциала действия вплоть до полного блока проводимости возбуждения по нервному волокну. Только к 50—60 минуте после омагничивания частота и амплитуда импульсации по нерву достигала исходного уровня. Аналогичные результаты были получены и в других экспериментальных работах (Панкратова Ж.К., 1989; Федосеев В.Б., 1989).

Корректирующим влиянием на периферическую нервную систему объясняет ряд ученых обезболивающее действие МП. Основываясь на клиническом исследовании эффекта магнитного ожерелья при лечении болей в шее, Chahg—Jern с соавт. (1982) предполагают, что МП избирательно замедляют скорость проведения нервного импульса по тонким, медленно проводящим волокнам, не вызывая подобного действия в хорошо миелинизированных, быстропроводящих нервах.

Другим механизмом лечебного действия МП, который может быть использован при краниальных невропатиях, является способность данного физического фактора ускорять регенерацию тканей. Вероятно МП возбужденного нерва способствует его миелинизации, в пользу чего свидетельствуют факты высокой чувствительности нейроглии к внешним МП у взрослых животных.

Т.И.Рысканов и др. (1980) использовали влияние нейропептида — фактора роста нервной ткани на обучение и память под воздействием ПеМП индукцией 3 мТл, частотой 10 Гц и нашли, что ПеМП и нейропептид действуют синергично.

Центральное действие МП способно уменьшить болевые ощущения при невралгиях и других прозопалгиях. В опытах

Ю.А.Холодова (1982) показано, что под влиянием ПМП и ПеМП происходит замедление частоты ЭЭГ, возникающее в результате подавления активирующего влияния ретикулярной формации среднего мозга. Вероятно, вследствие этого при МТ многие авторы отмечают седативный эффект.

В медицинской практике используются промышленные аппараты и изделия для общего и локального воздействия. Условно эти магнитотерапевтические средства можно разделить на аппараты с индукторами-электромагнитами и изделия с постоянными магнитами. И те и другие могут быть стационарными или переносными. В первом случае процедуры проводит врач-физиотерапевт или медицинская сестра. В других случаях возможно использование магнитотерапевтических приборов и изделий без помощи медицинского персонала. Лечебные магниты можно разделить на устройства для локального и общего воздействия.

Первым прибором в нашей стране, в котором используется индуктор-электромагнит, стал аппарат «Полюс-1». Он вырабатывает низкочастотное пульсирующее магнитное поле индукцией 25—35 мТл, частотой 50 Гц, имеет сменные индукторы, приспособленные для воздействия на различные части тела, в том числе и в его полостях. Переносным прототипом «Полюса-1» стал аппарат «Магнитер-АМТ-01». Он имеет те же самые характеристики магнитного поля что и «Полюс-1». Сегментарная магнитотерапия с использованием этих аппаратов, а также их аналогов осуществляется на шейно-воротниковую зону, синокаротидную область, битемпорально-окципитально, локально на место максимальной болезненности. Процедуры проводятся с наименьшей индукцией, с нарастанием ее при недостаточной эффективности. Продолжительность процедуры 15—20 минут, 1—2 раза в день, 10—15 процедур на курс.

Для лечения заболеваний с далеко зашедшими стадиями системного процесса (атеросклероз, аутоиммунные нарушения) применяется интегральная или глобальная магнитотерапия. При таком воздействии силовые линии магнитных полей равномерно охватывают всего пациента или большую часть его

тела. Эффективность магнитотерапии в этом случае значительно возрастает. Интегральная магнитотерапия проводится установками типа «Магнитотурботрон» — большой соленоид цилиндрической формы, в которой человек свободно помещается во весь рост. Существуют и портативные приборы для интегральной магнитотерапии. Один из них — «Колибри» состоит из трех колец диаметром около 1 м, являющихся источниками импульсного магнитного поля с частотой 1 Гц и индуктивностью 5 мТл. Три кольца складываются так, что между ними распространяется МП, равномерно распределенное в объеме, достаточное для воздействия на верхнюю или нижнюю часть больного.

Таким образом, магнитотерапия болевых синдромов лица практически ограничивается назначением сегментарной магнитотерапии на шейно-воротниковую зону и максимально болезненные места при невралгиях и невропатиях у больных без выраженных системных нарушений со стороны сердечно-сосудистой или других систем.

У больных с выраженными сосудистыми заболеваниями нервной системы или другими системными процессами к лечению целесообразно подключать интегральную магнитотерапию с применением таких аппаратов, как «Магнитотурботрон» и «Колибри». Эти методы можно сочетать.

Некоторые врачи используют аппликацию точечных магнитов на биологически активные точки, однако это относится не столько к магнитотерапии как к рефлекторной терапии.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛИ

Все известные сегодня лекарственные вещества купируют боль на различных уровнях нервной системы: рецепторном, проводниковом, ядерном. До настоящего времени лекарственное обезболивание является наиболее распространенным.

В зависимости от преимущественного уровня воздействия они могут быть разделены следующим образом.

1. Средства общего обезболивания (наркоза или общей анестезии).

В целях общего обезболивания в современной анестезиологии используются многочисленные средства для ингаляционного (эфир, фторотан, метоксифлуран трихлорэтилен, закись азота, циклопропан) и неингаляционного (гексенал, тиопентал-натрий, ГОМК, кетамин, мидазолам, сомбревин, виандрил, раденаρκон) наркоза.

Общим механизмом воздействия этих средств является подавление восходящего активирующего влияния ретикулярной формации на кору головного мозга и снижение тем самым ноцицептивной афферентации.

К группе веществ общего обезболивания, не дающих выключения сознания, относятся **анальгетики наркотического** (морфин, фентанил, промедол, дипидолор, валорон, толфорт, морадол, лексир, фортал, трамал, пропирам, профадол, бупреморфин) и **ненаркотического действия** (анальгин, валорон, бензофуροкаин, кетолор).

Наркотические **анальгетики** оказывают выраженное угнетающее действие на ЦНС (детям они не назначаются). По своему действию, т.е. маркеру связи с опиатными рецепторами среди них выделяют **агонисты** и **частичные агонисты**.

Наркотические агонисты. Стимулируют эндогенную (опиатную) систему подавления боли. Типичным представителем является **морфин** (служит стандартом, с которым соотносятся действия всех опиатов). Анальгезия под его влиянием обусловлена торможением освобождения медиатора боли — вещества Р. Кроме того, он активизирует биосинтез серотонина.

Однако для лечения болевых синдромов морфин используется крайне редко, за исключением неоперабельных онкологических больных. Вводится морфин внутривенно (при приеме внутрь он действует слабо). Анальгезирующий эффект дает

омнопон (пантопон), представляющий собой смесь алкалоидов опия.

К наркотическим анальгетикам относятся и **промедол, фентанил**. Промедол слабее морфина по анальгезирующему действию, но вызывает значительно меньше побочных явлений, действует 3—4 часа. Фентанил же, наоборот, в 100—400 раз эффективнее морфина, но действие его ограничено 20—30 минутами. Одно из главных осложнений при приеме наркотиков — развитие толерантности или синдрома зависимости, которые могут проявляться уже в первые дни введения препарата.

В настоящее время синтезированы частичные наркотические агонисты — средства, обладающие смешанным свойством агонистов и антагонистов опиатных рецепторов. Они бывают морфиноподобными и налорфиноподобными:

— **морфиноподобные** — **пропирам, профadol и бепренофин (норфин)** — вводятся парентерально и внутрь, действуют сильнее морфина, толерантность и привыкание к ним очень низкие;

— **налорфиноподобные агонисты** — **пентазоцин (лексир, фортрал), нальбуфин (нубаин), буторфанол (морadol)** — действуют положительно, побочные эффекты выражены меньше. Реже вызывают физическую зависимость (ненаркотические анальгетики).

Ненаркотические (простые) анальгетики. В механизме действия ненаркотических анальгетиков определенную роль играет влияние на таламические центры, которое приводит к торможению проведения болевых импульсов к коре (Машковский М.Д., 1993). Кроме противоболевого они обладают также жаропонижающим действием. Среди них эффективны **анальгин, аспирин (аспизол)**, производные парааминофенола (**парацетамол, парадол, панадол, калпол, парамол, дигноцетамол, долипран, калпол, парацет, фебрицет**).

Анальгин (производное пиразолона). Выпускается в таблетках по 0,5 и ампулах по 2 мл 50% раствора. Назначается по 1/2 таблетки 2—3 раза в день. Сегодня известны комби-

нированные препараты, в которых содержится не только анальгин, но и другие лекарственные вещества, резко усиливающие действие анальгина, а также обладающие спазмолитическим действием. Среди них можно назвать **баралгин (максиган, спазмалгон, триган)**, **андипал**, **беналгин**, **темпалгин**.

Однако в последнее время во многих странах мира, в частности, в США, Канаде, Англии, анальгин запрещен из-за его токсичности (иногда вызывает тяжелое поражение кроветворной системы). Поэтому появились новые комбинированные препараты обезболивающего и спазмолитического действия. Они отличаются тем, что обезболивающим компонентом препарата является не анальгин, а **ибупрофен**.

Среди них наиболее популярен **новиган** (Индия). В его состав кроме ибупрофена входят два спазмолитика периферического и центрального действия, сокращенно кетон и амид. Подобная комбинация оказалась очень удачной — усилился обезболивающий эффект препарата, расширился спектр его действия. Новиган принимается короткими курсами.

Парацетамол и указанные выше аналоги обладают анальгетическим и слабым противовоспалительным действием. Выпускается (особенно за рубежом) в виде сиропа, микстур, «шипучих» порошков, капсул, свечей и таблеток. Дозы препарата для перорального введения составляют 15 мг/кг, для ректального введения 20 мг/кг через каждые 4 часа. Обычно дозы для взрослых 0,2—0,4 г на прием 2—3 раза в день. Детям в возрасте от 6 до 12 месяцев назначаются по 0,025—0,05 г; 2—5 лет — по 0,1—0,15; 6—12 лет — по 0,15—0,25 г на прием 2—3 раза в день.

Имеются различные комбинации парацетамола, в частности в Корее выпускается препарат **Кулпан-С**, в таблетке которого содержится 0,5 г парацетамола и 0,25 г метионина. В настоящее время наиболее популярны за рубежом комбинации обезболивающих средств группы парацетамола и ибупрофена — **ибуклин**, **ибукомб** (**ибупрофен** — 400 мг, **парацетамол** — 325 мг). Имеются сообщения о благоприят-

ном действии **солпадеина** (комбинация парацетамола и кодеина).

2. Средства, преимущественно воздействующие на аллогенный источник.

Такие препараты применяются для местного введения или блокады. Местное введение лекарственных препаратов может быть поверхностным (внутрикожным, подкожным, мышечным) и глубоким (проводниковым, плексусным, паравerteбральным, суб- и перидуральным, эпидуральным, паранефральным). В качестве местных анестетиков наиболее часто используется 0,25—0,5% **новокаин (прокаин)** в сочетании с **витаминами В₁₂** и **гидрокортизоном** (новокаиновые блокады), а также холинолитики и ганглиоблокаторы.

Не теряет своего значения использование комбинаций анальгетиков и анестетиков в виде мазевых растираний (мази «**Феналгон**», «**Накофлекс**», **бутадионовая**, **индометациновая** и др.).

3. Средства, преимущественно воздействующие на стоволово-подкорковый и корковый уровень восприятия, анализа и модуляции боли.

Анальгезия достигается комбинированным применением **нейролептиков** (**аминазин**, **тизерцин**, **сонапакс**), **транквилизаторов** (**седуксен**, **тазепам**, **элениум**), **антидепрессантов** (**амитриптиллин**, **мелипрамин**), **противосудорожных** (**тегретол**, **финлепсин**, **суксилеп**, **дифенин**). В отношении боли эффект этих препаратов неспецифичен: они тормозят отрицательные эмоции, уменьшают напряженность, особенно в период ожидания боли, изменяют психологическое отношение к ней.

4. Средства, воздействующие на вазомоторно-биохимический компонент боли.

Поскольку этот компонент включает в себя избыточное выделение гистамина в тканях, вегето-сосудистые реакции, ирритацию периферических симпатических образований для

его смягчения или полного купирования целесообразно назначать антигистаминные (**димедрол, бронал, кларитин, супрастин, пипольфен, тавегил, гисталонг**), вазоактивные средства (**папаверин, никотиновая кислота, эуфиллин, препараты спорыньи**), вегетативные гормонизаторы (**белласпон, беллатаминал**), β -адреноблокаторы (**тразикор, анаприлин**), антисеротониновые (**сандомигран, диваскан**), антикинины (**стугерон, циннаризин, продектин**).

Особое место сегодня отводится нестероидным противовоспалительным препаратам, обладающим анальгетическими свойствами. Механизм их действия связан с подавлением биосинтеза простагландинов, играющих важную роль в развитии воспаления, болей и повышения температуры. К ним можно отнести **ибупрофен (бруфен), ортофен (вольтарен, реводин, фелоран), индометацин (индоцид, метиндол), напроксен (наликсан, напросин, норитис), пироксикам (ремокси-кам, роксикам, хотемин, телдин), кетопрофен (профенид, кетонил, кнавон), сулиндак (клинорил), хлотазол, наклофен (диклонат), сургам**.

В настоящее время известны комбинированные препараты, содержащие анальгетики различных групп. В эту группу входят **реопирин и пирабутол** (в 5 мл раствора содержится 0,75 г натриевой соли бутадiona и 0,75 г амидопирина), **ибуклин** (содержит ибупрофен — 100 мг, парацетамол 125 мг), **ибукомб** (ибупрофен 400 мг, парацетамол 325 мг).

Кроме того, к анальгетикам добавляются спазмолитики и ганглиоблокаторы, в результате чего у анальгетиков появляются спазмолитические свойства. Среди них можно назвать **баралгин (максиган, спазмалгин, триган), новиган** (в таблетке содержится кетон 5 мг, амид 0,1 мг и ибупрофен 400 мг), **андипал**.

Немецкая фирма «Байер» разработала оригинальное болеутоляющее, жаропонижающее, противовоспалительное средство для инъекций под названием **аспизол** (в одном флаконе содержится 0,5 г ацетилсалициловой и 0,1 г аминокусусной кислот). Спектр действия аспизола соответствует

спектру действия ацетилсалициловой кислоты. Однако анальгезирующее действие наступает намного быстрее и является более сильным. Более выраженным является также жаропонижающее, противоревматическое и противовоспалительное действие. При внутримышечной и внутривенной инъекции ингибирование агрегации тромбоцитов наступает быстрее (при внутривенном введении примерно через 2 мин). Для детей суточная доза составляет 0,1—0,25 мл/кг готового для инъекций раствора. Эту суточную дозу следует разделить на 2—3 введения. Для взрослых можно вводить одновременно 2 флакона (суточная доза не должна превышать 10 флаконов).

Швейцарская фармацевтическая фирма «Сандоз фарма» выпустила препарат **сирдалуд** — новое нестероидное противовоспалительное средство. Сирдалуд представляет собой мощный миорелаксант, обладающий спазмолитическими и анальгетическими свойствами (разрывает порочный круг «боль—спазм—боль»). Сирдалуд полезен при болезненных мышечных спазмах (шейный и поясничные мышечные вертеброгенные синдромы, спастичность мышц, обусловленная различными поражениями пирамидного пути). Выпускается в таблетках по 2 и 4 мг. Для снятия болевого мышечного спазма применяют от 2 до 4 мг 3 раза в день.

Хорошим анальгезирующим и одновременно гипотензивным действием обладает клофелин.

5. Средства, направленные на регуляцию гормонально-эндокринных сдвигов и изменений электролитного баланса (например, введение препаратов кальция и выведения калия при гипокальциемии и гиперкалиемии) и **стимуляцию опиатоподобной эндорфиновой системы** (назначение нейропептидов-регуляторов боли — **альфа- и бета-эндорфины, энкефалины, киоторфин**).

По мнению большинства исследователей, бета-эндорфин при введении в мозг в 20 раз активнее морфина. Внутривенные инъекции менее эффективны, чем внутрижелудочковые или внутрицистернальные, так как гематоэнцефалический

барьер препятствует проникновению нейропептидов. Особо эффективен **киоторфин** (этот дипептид выделен учеными Киотского университета и поэтому получил название «киоторфин») — мощный анальгетик, выделенный из головного мозга (сильнее энкефалина).

ПРИЛОЖЕНИЯ



НЕЙРОСТОМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И СИНДРОМЫ

Заболевание или синдром	Эпоним	Этиология и патогенез	Особенности клинических проявлений	Дифференциальный диагноз
1. Симптомокомплексы при поражении систем черепных нервов				
1. Невралгия тройничного нерва преимущественно центрального генеза. Син. боль лица. Идиопатическая невралгия тройничного нерва. Прозопалгия. Лицевая невралгия	Синдром Фотергилла впервые описан в 1804 г. Fothergill Samuel — английский врач	Окончательно не выяснены. Вероятно, под влиянием эндокринно-обменных и сосудистых нарушений, а также аллергических изменений в мозге изменяется реактивность корково-подкорковых структур (скорее всего ядерных образований), порог возбуждения которых значительно понижается. Любое раздражение с периферии может вызвать реакцию со стороны этого участка с повышенной реактивнос-	Кратковременные приступы мучительных болей, локализующиеся в зоне иннервации одной или нескольких ветвей тройничного нерва. Продолжительность пароксизмов от нескольких секунд до нескольких минут. Прекращаются внезапно, резко обрываясь, и в межприступном периоде болей не бывает. Приступ, как правило, сопровождается вегетативными проявлениями в виде гиперемии лица,	Невралгия тройничного нерва преимущественно центрального генеза. Невропатия (неврит) тройничного нерва. Дентальная плексалгия. Мигрень. Синуситы. Синдром Чарлина. Синдром Сладера и др.

2. Невралгия тройничного нер- ва преимущест- венно перифери- ческого генеза

тью, но особенно этому способствует раздражение участков (триггерных зон), импульсы от которых направляются к участку в диэнцефально-стволовой области, обладающему повышенной реактивностью. Это и ведет к развитию болевых пароксизмов

слезотечения, повышенного слюноотделения и т.д. Возникают рефлекторные сокращения мимической и жевательной мускулатуры. Характерный признак невралгии тройничного нерва — наличие триггерных или аллогенных (курковых) зон, расположенных в основном вокруг полости рта и области десен, механическое или температурное раздражение которых провоцирует приступ. Течение заболевания хроническое с ремиссиями.

Эффективны препараты типа карбамазепина (финлепсин, тегретол, стазепин).

Заболевание или синдром	Эпоним	Этиология и патогенез	Особенности клинических проявлений	Дифференциаль- ный диагноз
		<p>Различные патологические процессы, воздействующие на различные участки периферического отдела системы тройничного нерва (опухоль задней или средней черепной ямки, базальные менингиты, заболевания придаточных пазух носа, травма, инфекция, интоксикация, заболевания зубочелюстной системы: одновременное удаление большого числа зубов, травматическое их удаление, наличие костных отломков, пульпиты, периодонтиты, протезы травмирующие слизистую полости рта, нарушение прикуса и</p>	<p>Длительные и тягостные болевые ощущения в зоне иннервации соответствующей ветви или отдельных веточек тройничного нерва, периодически приступообразно усиливающиеся, продолжительностью от нескольких часов до нескольких суток, постепенно ослабевающие. Заметный терапевтический эффект от приема анальгетиков.</p>	<p>Невралгия тройничного нерва преимущественно центрального генеза. Невропатия (неврит) тройничного нерва</p>

3. Одонтогенная невралгия тройничного нерва

т.п.) и приводящие к образованию очага поражения. Под влиянием эндокринно-обменных факторов, нарушения кровообращения, аллергических изменений значительно понижается порог возбуждения корково-подкорковых структур. Поступающие из очагов поражения импульсы в эти области и ведут к развитию синдрома невралгии.

Травматическое (сложное) удаление зуба, в том числе наличие костных отломков и остатков корней в лунке, пульпиты и периодонтиты; явления гальванизма при использовании разных металлов для пломб и протезов; плохо изготовленные протезы, травмирующие

Постоянная боль в зонах иннервации II и III ветвей тройничного нерва. Характер боли может быть пульсирующим, ноющим, тупым, режущим, давящим, зудящим. На фоне постоянных болей отмечаются болевые пароксизмы, длящиеся от

Дентальная плексалгия.

Заболевание или синдром	Эпоним	Этиология и патогенез	Особенности клинических проявлений	Дифференциальный диагноз
4. Двусторонняя невралгия тройничного нерва		<p>слизистую оболочку рта или нарушающие высоту прикуса, гингивит и др. заболевания пародонта; остеомиелит челюстных костей и др.</p> <p>Периферические и центральные механизмы патогенеза сходны с таковыми при односторонних тригеминальных невралгиях</p>	<p>нескольких минут, до нескольких часов и даже суток, постепенно стихающие. Триггерных зон нет. Особенностью их проявления является длительность течения, несмотря на ликвидацию основного болезненного процесса, приведшего к развитию невралгии.</p> <p>Клинические проявления сходны с односторонними невралгиями тройничного нерва. Однако выявляются определенные клинические особенности двусторонних тригеминальных невралгий. Как правило, боли начинаются на одной стороне, а спустя какое-то время</p>	Мигрень. Синуситы. Синдром Чарлина. Синдром Сладера

появляются и на другой. Сроки возникновения более на другой стороне различные — от нескольких месяцев до нескольких лет. Приступы боли обычно появляются попеременно на одной из сторон лица. Лишь у отдельных больных отмечается одновременное развитие пароксизмов с обеих сторон, но все же с преобладанием на какой-либо из них. Триггерные зоны чаще локализуются в срединных отделах кожных покровов лица (назолабальная область), реже — в латеральных отделах и в полости рта, нередко располагаясь симметрично с обеих сторон; иногда носят мигрирующий характер.

Заболевание или синдром	Эпоним	Этиология и патогенез	Особенности клинических проявлений	Дифференциальный диагноз
<p>5. Дентальная плексалгия.</p> <p>Син.: поражение верхнего и нижнего зубных сплетений</p>		<p>Чаще страдает верхнее зубное сплетение, реже — нижнее (примерно, в соотношении 2:1), что, вероятно, обусловлено отсутствием у 50% людей нижнего зубного сплетения. Чаще к развитию плексалгий ведут различные одонтогенные факторы с преимущественным поражением терминальных ветвей системы тройничного нерва (повреждение ветвей сплетения при затрудненном удалении зубов мудрости, премоляров и моляров, а также при проведении проводниковой анестезии; оперативные вмешательства на челюстях; выведение пломбировоч-</p>	<p>Болевой синдром как правило носит постоянный характер с локализацией болей в зубах и деснах, иногда с реперкуссией болевого синдрома на другую сторону лица. Удаление зубов на пораженной стороне не избавляет их от болей, а у части больных боли переходят на соседние зубы. Чаще отмечается плексалгия только в области верхнего или нижнего зубного сплетения. Однако она может проявляться сочетанными болями как в верхнем, так и нижнем зубном сплетениях одновременно. У некоторых больных наблюдается уменьшение</p>	<p>Невропатия (неврит) тройничного нерва</p>

6. Постгерпетическая невралгия тройничного нерва

ного материала за вер-хушки корневых каналов; удаление большого числа зубов в течение короткого периода при подготовке полости рта к протезированию; инфекционные поражения при остеомиелитах лунок и др. Провоцирующими моментами могут быть переохлаждение, психотравма, интоксикация и т.п. У большинства больных являются изменения со стороны зубочелюстной системы.

Инфекционное заболевание, вызываемое вирусом ветряной оспы. При этом поражаются различные отделы периферического нейрона системы тройничного нерва.

болей во время приема пищи и усиление под влиянием эмоций, неблагоприятных метеорологических факторов и переохлаждения. При поражении верхнего зубного сплетения боли могут иррадиировать по ходу II ветви тройничного нерва и сопровождаться вегетативными симптомами.

Болезнь начинается внезапно, остро, без всяких предвестников. Появляются головные боли, общее недомогание, небольшое повышение температуры. Через 2—3 дня возникают жгучие боли, чаще в зонах I и реже II вет-

Заболевание или синдром	Эпоним	Этиология и патогенез	Особенности клинических проявлений	Дифференциаль- ный диагноз
			<p>вей тройничного нерва, а иногда и всех трех его ветвей, сопровождающиеся зудом и отеком соответствующей половины лица. Спустя 3—7 дней после развития болевого синдрома, на коже лица в зоне иннервации I и реже I—II ветвей появляются герпетические высыпания, после которых остаются белесоватые рубцы. Выявляются гиперестезия, гиперпатия и гипестезия на всей половине лица.</p> <p>Средняя продолжительность постгерпетических невралгий 6—8 недель. Однако они могут продолжаться месяцами и даже годами.</p>	

<p>7. Невралгия носоресничного нерва. Син.: синдром цилиарного узла. Синдром переднего этмоидального нерва. Назоцилиарная невралгия. Невралгия назоцилиарного нерва. Назоэтмоидальный глазной синдром. Синдром назального нерва.</p>	<p>Синдром Чарлина. Charlin Carlos — чилийский офтальмолог. Синдром впервые описали Сладер в 1927 г. и Чарлин в 1930—1931 гг.</p>	<p>Этмоидит. Тромбоз внутренней сонной артерии. Токсикоинфекционные заболевания: туберкулез, сифилис, малярия, диабет. Зрительное перенапряжение. Последствия травмы глаза. Заболевания конъюнктивы и роговицы, глаукома.</p>	<p>Сильные боли в медиальном углу глаза с иррадиацией на спинку носа. Отечность, гиперестезия и односторонняя гиперсекреция слизистой оболочки носа. Инъецированность склер, иридоциклит, кератит. Повышенное слезотечение. Светобоязнь. После кокаинизации слизистой оболочки носа все симптомы исчезают (дифференциально-диагностический признак).</p>	<p>Невралгия I ветви тройничного нерва. Синусит лобной или верхнечелюстной пазухи. Синдром Сладера. Острая глаукома. Синдром Хортона. Синдром Гарриеса. Синдром внутренней сонной артерии.</p>
<p>8. Табетическая цилиарная невралгия. Син.: табетические глазные кризы. Табетическая цилиарная невралгия.</p>	<p>Синдром Пеля впервые описан в 1898 г. Pel P.K. — голландский терапевт (1859—1919).</p>	<p>Сифилитическое поражение ядер, полулунного узла или цилиарной ветви тройничного нерва.</p>	<p>Приступообразная сильная, жгучая, колющая боль в обоих глазах (цилиарная невралгия). Гиперестезия области глазного яблока и век. Светобоязнь со спазмами круговой мышцы глаз. Резко выраженное слезотечение.</p>	<p>Приступы глаукомы. Невралгия I ветви тройничного нерва. Синдром Чарлина.</p>

Заболевание или синдром	Эпоним	Этиология и патогенез	Особенности клинических проявлений	Дифференциальный диагноз
9. Синдром ушно-височного нерва. Син.: аурикуло-темпоральный синдром. Гипергидроз околоушно-височный.	Синдром Фрей. Первое упоминание о синдроме принадлежит Baillarger (1847). Клинику поражения ушно-височного нерва подробно описал русский врач Покровский В.С. в 1874 г. Термин «синдром аурикуло-темпорального нерва» предложила французский врач L.Frey в 1829 г.	Раздражение вегетативных волокон ушно-височной области, вызванное заболеваниями околоушной слюнной железы.	В период приема пищи в околоушно-височной области появляется гиперемия кожи и усиленное потоотделение. Иногда отмечается ощущение жара, покалывания и гипестезия в зоне гипергидроза. Холостые жевательные движения не сопровождаются упомянутыми признаками. У некоторых обследуемых синдром возникает только при одном представлении о вкусной пище.	Заболевание слюнных желез
10. Невралгия язычного нерва		Длительное раздражение языка протезом, острым краем зуба и т.п., как правило на фоне хрони-	Приступы жгучих болей в области передних двух третей половины языка, появляющиеся спонтан-	Невралгия языко-глоточного нерва.

11. Стволовая невралгия тройничного нерва.

ческой инфекции (ангина, тонзиллит, грипп), интоксикации (тетраэтилсвинец), недостаточность мозгового кровообращения.

Сосудистые поражения ствола головного мозга с вовлечением ядер тройничного нерва, в частности его ядер нисходящего пути.

но или провоцирующиеся действиями, связанными с движениями языка (прием пищи, особенно грубой и острой, разговор, смех и т.п.). Выявляются расстройства болевой (гиперестезия, гипестезия), и вкусовой (агезия) чувствительности.

Типичные пароксизмы тригеминальных болей на фоне длительных жгучих болей, не поддающихся лечению антиконвульсантами типа карбамазепина. Отмечаются расстройства чувствительности на лице по луковичному типу (по зонам Зельдера); могут возникать альтернирующие синдромы. Выявляются признаки недостаточности мозгового кровообращения.

Невралгия тройничного нерва преимущественно центрального генеза.

Заболевание или синдром	Эпоним	Этиология и патогенез	Особенности клинических проявлений	Дифференциальный диагноз
<p>12. Синдром раздражения двигательной порции тройничного нерва. Син.: тризм.</p>		<p>Раздражение мотонейронов тройничного нерва, иннервирующих жевательные мышцы, при воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области; при остеохондрозах, анкилозах и других заболеваниях височно-нижнечелюстного сустава; при невралгии III ветви тройничного нерва; при истерии, столбняке и бешенстве.</p>	<p>Судорога жевательной мускулатуры. Движения нижней челюсти резко ограничены или полностью отсутствуют, зубы крепко стиснуты, прием пищи затруднен, имеются расстройства дыхания, нарушена речь, выражено нервнопсихическое напряжение. При длительном тризме — истощение больного.</p>	<p>Заболевания, вызывающие тризм.</p>
<p>13. Неврит тройничного нерва. Син.: невропатия тройничного нерва.</p>		<p>Инфекция, травма, интоксикация, различные местные воспалительные процессы.</p>	<p>Боли носят тупой длительный характер с пароксизмами различной интенсивности. Выявляются нарушения чувствительности в зонах иннервации пораженных ветвей тройничного нерва, а при</p>	<p>Невралгия тройничного нерва преимущественно периферического генеза.</p>

14. Неврит
нижнего луночко-
вого нерва.
Син.: невропатия
нижнего луночко-
вого нерва.

15. Неврит
верхних луночко-
вых нервов.
Син.: невропатия
верхних луночко-
вых нервов.

Диффузный остеомиелит
и травма нижней челюс-
ти; стоматологические
манипуляции: введение
пломбировочного матери-
ала за вершушки зуба в
канал нижней челюсти,
удаление третьих нижних
моляров, проводниковая
анестезия; инфекционные
заболевания.

Хронические пульпиты и
периодонтиты; травма-
тическое удаление зубов;
гаймориты, спирто-ново-
каиновые блокады и др.

поражении III ветви —
также двигательные
нарушения.

Боль и онемение в зубах
нижней челюсти, в об-
ласти подбородка и ниж-
ней губы. Выпадение или
снижение всех видов чув-
ствительности в десне
нижней челюсти, области
нижней губы и подбород-
ка, болезненность при
перкуссии некоторых зу-
бов. Может наблюдаться
тризм и парез жеватель-
ной мускулатуры.
Электровозбудимость
пульпы зубов снижается,
иногда отсутствует.

Боли и онемение в зубах
верхней челюсти. Выявля-
ется анестезия или гипе-
стезия десны верхней че-
люсти, а также прилежа-
щего участка слизистой
оболочки щеки.
Электровозбудимость

Невропатия
(неврит) III
ветви тройнично-
го нерва. Нижняя
дентальная
плексалгия.

Хронические
пульпиты и
периодонтиты.
Карцинома
гайморовой
пазухи. Верхняя
дентальная
плексалгия.

Заболевание или синдром	Эпоним	Этиология и патогенез	Особенности клинических проявлений	Дифференциальный диагноз
16. Неврит переднего небного нерва. Син.: невропатия переднего небного нерва.		Травма нерва при сложном удалении зуба; при инфильтрационной анестезии в области большого небного отверстия; при спирто-новокаиновых блокадах.	пульпы в зубах верхней челюсти снижается или отсутствует. Чувство онемения, жжения, сухости в области передней половины неба, усиливающиеся во время приема пищи.	Гальванизм.
17. Неврит щечного нерва. Син.: невропатия щечного нерва.		Травма слизистой оболочки щеки зубами, неудачно изготовленными протезами.	Обычно поражается вместе с альвеолярным нервом. Изолированное поражение проявляется лишь расстройством чувствительности в области слизистой оболочки щеки, а также кожи угла рта.	Стомалгия.
18. Неврит лицевого нерва.	Синдром Белла впервые описан	Ревматизм, грипп, паротит, отит, наличие пато-	Обычно в течение нескольких часов или вне-	Центральный паралич лицево-

<p>Син.: невропатия лицевого нерва. Идиопатический паралич лицевого нерва. Периферический паралич лицевого нерва. Прозоплегия.</p>	<p>в 1821 г. при травмах. Bell Charles — (1774—1842) — шотландский анатом, физиолог и хирург.</p>	<p>логического процесса в области мостомозжечкового угла, ствола мозга, травма черепа. В стоматологической практике может остро возникнуть паралич лицевого нерва при обезболивании нижнего альвеолярного нерва, при введении анестезирующих веществ в область нижнечелюстного отверстия при удалении нижних моляров. Наблюдаются наследственные (ауто-сомнорецессивное наследование) формы, характеризующиеся интермиттирующим течением.</p>	<p>запно (чаще, после утреннего пробуждения) развивается односторонний паралич или парез всей мимической мускулатуры. При поражении барабанной струны в канале лицевого нерва развиваются также расстройства вкуса на передних 2/3 языка соответствующей половины и ксеростомия. При поражении стремянного нерва — гиперакузия; при поражении большого поверхностного каменистого нерва — ксерофтальмия. При локализации патологического очага в стволе мозга поражение VII нерва сочетается с вовлечением в процесс VI нерва; в области выхода его из ствола — VIII нерва.</p>	<p>го нерва. Синдром Ханта I. Понтинная форма полиомиелита. Синдром Россолимо—Мелькерсона—Розенталя. Базальный менингит.</p>
<p>19. Синдром коленчатого ганглия.</p>	<p>Синдром Ханта I впервые описан в 1907 г. I.R.Hunt</p>	<p>Вирус ветряной оспы, поражающей ганглий коленца.</p>	<p>Вначале головные боли, односторонняя боль в ухе; позже — опоясываю-</p>	<p>Синдром Сладера. Синдром Чарлина. Синдром</p>

Заболевание или синдром	Эпоним	Этиология и патогенез	Особенности клинических проявлений	Дифференциаль- ный диагноз
Син.: невралгия коленчатого узла.	— американский невропатолог (1872—1937).		ший герпес в области уха, на мягком небе и языке; приступообразные боли в наружном слухо- вом проходе, барабанной перепонке и ушной рако- вине. Обычно наблюда- ются также расстройства слезоотделения и салива- ции. Снижено восприя- тие высоких звуков; шум в ушах. Горизонтальный спонтанный нистагм, го- ловокружение, гипесте- зия уха и языка. Часто в первые 10 дней после по- явления высыпания на- ступает преходящий па- ралич лицевого нерва.	Хортона. Синд- ром Рейхерта.
20. Невралгия нерва крыловид- ного канала.	Невралгия видиева нерва. Синдром Вейла	Поражение синуса основной кости или передней части пирамид-	Односторонняя присту- пообразная боль, продол- жительностью до нес-	Невралгия трой- ничного нерва. Синдром Сладера.

21. Невралгия
языкоглоточного
нерва.
Син.: невралгия
глоссофаринге-
альная.

впервые описан в
1932 г. G.Guidi
(Vidius). (1500—
1569) — итальян-
ский анатом.
Vail Н.Н. — аме-
риканский врач.

Синдром Сикара.
Синдром Вейзен-
бурга—Сикара—
Робино.
Синдром Сика-
ра—Робино.
Sicard R. —
французский
невропатолог.
Синдром впервые
описан Weisen-
burg в 1910 г.,
Sicard и Robi-
neau в 1920 г.

ки, при котором патоло-
гический процесс захва-
тывает и видиев нерв
(соединение большого
поверхностного каменис-
того нерва — ветвь VII
нерва и глубокого
каменистого нерва, ветвь
симпатического сплете-
ния внутренней сонной
артерии).

Нейроинфекции, инток-
сикации, увеличенный
шиловидный отросток.

кольных часов, в области
глазного яблока, орбиты,
носа, с иррадиацией в ли-
цо, ухо, зубы, голову,
шею, плечо, чаще возни-
кающая ночью, преиму-
щественно у женщин.

Приступообразные боли,
всегда начинающиеся с
корня языка или минда-
лины и распространяю-
щиеся на небную зана-
веску, горло, ухо, иногда
иррадиирующие в глаз,
угол нижней челюсти, в
щеку; гиперсаливация,
гиперемия половины ли-
ца; сухой кашель. Иногда
боль начинается в ухе и
распространяется на
миндалину. Длитель-
ность боли 1—3 минуты,

Невралгия трой-
ничного нерва.
Синдром бара-
банного сплете-
ния.

Заболевание или синдром	Эпоним	Этиология и патогенез	Особенности клинических проявлений	Дифференциаль- ный диагноз
<p>22. Невралгия барабанного сплетения.</p> <p>Син.: болезненный тик барабанного нерва.</p>	<p>Синдром Рейхерта впервые описан в 1933 г. Невралгия^{нв*} яacobsoна нерва. Reichert F.L. — американский хирург. L.L. Jacobson — (1783—1843) датский анатом.</p>	<p>Поражение барабанного сплетения, образованного конечными ветвями барабанного нерва (система IX нерва) совместно с ветвями симпатического сплетения внутренней сонной артерии.</p>	<p>а интервал между приступами неодинаков. При невропатии (неврите) — симптомы выпадения в области иннервации этого нерва, снижение глоточного рефлекса, сухость во рту, гипергеизия к горькому.</p> <p>Приступы резких односторонних болей в наружном слуховом проходе, иррадиирующих в область сосцевидного отростка, щеку и висок. Боли возникают спонтанно, не связаны с движением языка и глотки, иногда сопровождаются гиперемией и отеком в области наружного слухового прохода, имеют</p>	<p>Синдром Ханта. Фарингеальный тумор или абсцесс. Средний отит.</p>

<p>23. Невралгия верхнего гортанного нерва. Син.: тик верхнегортанного нерва</p>		<p>Воспалительные процессы в гортани, после струмэктомии и тонзилэктомии.</p>	<p>«рвущий» характер; может наблюдаться симптом «телефонной трубки» (боли усиливаются при телефонном разговоре).</p> <p>Односторонние болевые пароксизмы в области гортани, с иррадиацией вдоль нижней челюсти, в ухо, сопровождающиеся кашлем, и общей слабостью, часто возникающие во время еды или глотания. Характерна болевая точка на боковой поверхности шеи, чуть выше щитовидного хряща. Глоточный рефлекс снижен или отсутствует. Пораженная половина гортани неподвижна, выявляется сужение голосовой щели.</p>	<p>Невралгия языкоглоточного нерва.</p>
<p>24. Синдром верхней глазничной щели.</p>	<p>Синдром Жако—Негри впервые описан в 1931 г.</p>	<p>Опухоль из носоглотки (чаще — надгортанника), распространяющаяся на</p>	<p>Триада Жако: 1) гомолатеральная слепота, 2) гомолатеральный</p>	<p>Синдром Джефферсона. Синдром Гарсена.</p>

Заболевание или синдром	Эпоним	Этиология и патогенез	Особенности клинических проявлений	Дифференциаль- ный диагноз
Син.: синдром средней группы	M.Jacod — французский врач. A.Negri (1876—1919) — итальянский патолог.	область рваного и овального отверстий.	паралич всех глазодвига- тельных мышц, 3) пора- жение тройничного нерва (расстройства чувстви- тельности парестетико- невралгического характе- ра и паралич жеватель- ной мускулатуры на по- логине лица). Ранний симптом — ухудшение слуха, вследствие заку- порки слуховой трубы.	Невралгия трой- ничного нерва.
25. Болезненная офтальмоплегия.	Синдром Толо- сы—Ханта опи- сан Толосом в 1954 г. и Хантом в 1961 г. E.Tolosa — американский врач. W.E.Hunt — американский нейрохирург.	Воспалительный грану- лематозный процесс в об- ласти пещеристой пазухи и внутрикавернозного участка сонной артерии, закупорка верхней глаз- ничной вены, частичная облитерация пещеристо- го синуса, пахименингит	Парез или паралич всех глазодвигательных нер- вов. Постоянная заглаз- ничная боль, иррадиру- ющая в височно-лобную область. Возможны спонтанные ремиссии, с резидуальными явления- ми или без них, с необя-	Синдром верхней глазничной щели. Аневризма сонной артерии.

<p>26. Синдром пещеристого синуса.</p> <p>Син.: синдром наружной стенки пещеристого синуса.</p>	<p>Синдром Фуа впервые описан в 1922 г. Foix Charles — французский невропатолог (1882—1927).</p>	<p>в области верхней глазничной щели и боковой стенки пещеристой пазухи, осложнение сахарного диабета, аневризма сонной артерии, наследственные опухоли.</p> <p>Патологические процессы в средней черепной ямке, опухоли гипофиза, краниофарингиомы, аневризмы внутренней сонной артерии, гнойные процессы в сфеноидальном синусе, тромбозы или тромбозы каротидного синуса, базальные менингиомы.</p>	<p>зательными последующими рецидивами.</p> <p>Односторонняя офтальмоплегия, с первичным поражением отводящего нерва, невралгия I ветви тройничного нерва, односторонний экзофтальм, двусторонний отек век и конъюнктивы. В атипичных случаях может наблюдаться пульсирующий экзофтальм, атрофия зрительного нерва, застойный сосок и битемпоральная гемианопсия.</p>	<p>Синдром Жако; Гарсена; Сладера; Чарлина, Фотергилла.</p>
<p>27. Синдром тромбоза пещеристого синуса.</p> <p>Син.: синдром тромбоза кавер-</p>	<p>Синдром Бонне впервые описан в 1955 г. P.Bonnet — французский офтальмолог.</p>	<p>Тромбоз пещеристого синуса.</p>	<p>Сочетание полной офтальмоплегии с экзофтальмом, болями в области лба и глазницы, отеком век и лица, наблюдае-</p>	<p>Синдром верхней глазничной щели. Синдром Градениго. Синдром Толосы—Ханта.</p>

Заболевание или синдром	Эпоним	Этиология и патогенез	Особенности клинических проявлений	Дифференциальный диагноз
нозного синуса.			мое на стороне тромбоза пещеристого синуса.	
28. Синдром поражения дна глазницы.	Синдром Дежана. Dejean M.C. — французский офтальмолог.	Травма, воспалительные процессы или новообразования в области дна глазницы.	Экзофтальм, диплопия, сильная боль в области верхней челюсти и онемение в области иннервации глазного и верхнечелюстного нервов.	Синуситы, инфекционные поражения зубов.
29. Синдром преддверного латерального ядра.	Синдром Боннье впервые описан в 1903 г. Синдром ядра Дейтерса. Bonnier P. — французский оториноларинголог (1861—1918), O.F.C.Deiters — немецкий анатом и гистолог (1834—1863).	Поражение бульбо-понтинной области, особенно области ядра Дейтерса (травма, дегенеративные процессы).	Вестибулярные расстройства: головокружение, тошнота, нистагм. Нарушение слуха (дизакузия). Поражение глазодвигательного нерва. Невралгия тройничного нерва. Локомоторная слабость, подавленность.	Синдром Меньера. Отогенное головокружение. Опухоль слухового нерва.

<p>30. Каудальный синдром покрышки моста. Син.: синдром покрышки моста. Дорсо-латерально-каудальный синдром покрышки моста.</p>	<p>Синдром Гасперини. M.Gasperini — современный итальянский ученый.</p>	<p>Сосудистые, опухолевые, воспалительные и другие процессы, разрушающие каудальную часть покрышки моста и ядра V, VI, VII и VIII черепных нервов, задний продольный пучок и чувствительные пути.</p>	<p>На стороне поражения: парез лицевого нерва; сходящееся косоглазие и невозможность отведения глазного яблока в сторону поражения; нижняя челюсть отвисает; гипакузия; паралич конвергенции; на противоположной очагу стороне — гемианестезия по проводниковому типу.</p>	<p>Синдром Вебера; Фовилля; Мийяр—Гублера.</p>
<p>31.</p>	<p>Синдром Троттера впервые описан в 1911 г. W. Trotter — английский хирург (1871—1939).</p>	<p>Опухоли носовой части глотки, сдавливающие нижнечелюстной нерв.</p>	<p>Односторонние невралгические боли в нижней челюсти, языке и ухе; глухота; парез мягкого неба. Позднее может развиваться гуризм; околоушной отек, который нередко принимают за односторонний паротит.</p>	<p>Невралгия тройничного нерва. Синдром Жако; Костена; Рейхерта. Паротит. Опухоль околоушной железы. Синдром Годтфредсена.</p>
<p>32. Тенториальный синдром. Син.: синдром палатки мозжечка.</p>	<p>Синдром Бурденко—Крамера описан в 1931 г. Н.Н.Бурденко (1876—1946) —</p>	<p>Опухоли мозжечка, туберкуломы и абсцессы (главным образом червя мозжечка); арахноидэндотелиомы задней череп-</p>	<p>Интенсивные боли в глазных яблоках, светобоязнь, блефароспазм, слезотечение, ринорея, конъюнктивит.</p>	<p>Невралгия I ветви тройничного нерва. Синдром Чарлина.</p>

Заболевание или синдром	Эпоним	Этиология и патогенез	Особенности клинических проявлений	Дифференциальный диагноз
33. Симптом «волоса».	советский хирург. F.Kramer (род. в 1878 г.) — немецкий невропатолог и психиатр.	ной ямки раздражают ветви намета, отходящие от глазного нерва. Заболевания головного мозга, интоксикации (чаще этилированный бензин), вызывающие раздражение чувствительных волокон тройничного и языкоглоточного нервов.	Ощущение постороннего предмета (волоса) в полости рта.	Глоссалгия
34. Обратный веко-нижнечелюстной феномен.	Синдром Марин—Амата впервые описан в 1918 г. Marin—Amat Manuel — испанский офтальмолог.	Окончательно неизвестен. Надъядерный (?) синергизм между VII и V (первая ветвь) черепными нервами. Остаточные явления после паралича лицевого нерва (?).	Своеобразные содружественные движения в виде опускания век при открывании рта и жевании. Иногда признаки центрального паралича лицевого нерва. Альтернирующий пара-	Синдром Ганна Синдром Фрей

<p>35. Синдром яремного отверстия.</p>	<p>Синдром Верне—Сикара—Колле впервые описан в 1916 г. M. Vernet — французский невропатолог (1887—1974); J. A. Sicard — французский невропатолог (1872—1929); F. J. Collet — французский оториноларинголог (1870—1966).</p>	<p>Заболевания поднижнечелюстных слюнных желез, флегмоны, флебиты, менингиты, опухоли, травмы и другие процессы на основании черепа в области яремного отверстия, вызывающие поражение IX, X, XI черепных нервов.</p>	<p>лич. На стороне очага — паралич мягкого неба, гортани, грудино-ключично-сосцевидной и трапециевидной мышц; затрудненное глотание твердой пищи; смещение задней стенки глотки в здоровую сторону; нарушение вкуса в области задней части корня языка; снижение чувствительности слизистой оболочки мягкого неба, задней стенки глотки и гортани; позывы к кашлю, псевдоастма, слюнотечение. На противоположной стороне — спастический гемипарез или гемиплегия.</p>	<p>Синдромы яремного отверстия. Изолированные синдромы задней группы черепных нервов.</p>
<p>36. Синдром задней глоточной области. Син.: синдром задней ретропаротидной области.</p>	<p>Синдром Вилларе впервые описан в 1916 г. M. Villaret — французский невропатолог (1877—1946).</p>	<p>Патологические процессы в области задней стенки глотки (различного рода травмы, новообразования, воспалительные процессы и т.д.),</p>	<p>Односторонний паралич верхних констрикторов глотки с расстройством глотания твердой пищи; паралич и анестезия мягкого неба и зева, частич-</p>	<p>Синдромы яремного отверстия Бульбарный синдром.</p>

Заболевание или синдром	Эпоним	Этиология и патогенез	Особенности клинических проявлений	Дифференциальный диагноз
<p>37. Синдром половины основания черепа. Син.: синдром множественных односторонних параличей черепных нервов. Синдром черепной гемиполиневропатии.</p>	<p>Синдром Гарсена описан впервые в 1926 г. R.Garcin — французский невропатолог (1875—1971).</p>	<p>приводящие к односторонним поражениям IX, X, XI, отдельных волокон XII черепных нервов и ствола шейного симпатического нерва.</p> <p>Чаще всего опухоли одной половины основания черепа, исходящие из носоглотки, уха, пирамидной или клиновидной костей, распространяющиеся экстрадурально. Реже — травма, менингиты, тромбоз пещеристого синуса, аневризмы, ангиомы, краниальная полиневропатия, диабетическая полиневропатия.</p>	<p>ная анестезия глотки, потеря вкусовой чувствительности задней трети языка, паралич голосовых связок, анестезия гортани; симптом Горнера; паралич грудиноключично-сосцевидной и трапецевидной мышц.</p> <p>Поражение всех или почти всех черепных нервов на одной стороне. Вначале поражается VIII черепной нерв. Обычно отсутствуют: симптомы повышения внутричерепного давления (застойные соски зрительных нервов, головные боли), двигательные и чувствительные симптомы поражения конечностей.</p>	<p>Синдром Гасперини; синдром верхней глазничной щели; Годтфредсена; Вилларе</p>

			Изменения спинномозговой жидкости наблюдаются очень редко.	
2. Симптомокомплексы при поражении вегетативного отдела нервной системы				
38. Рецидивирующий паралич лицевого нерва.	Синдром Россолимо—Мелькерсона—Розенталя. Синдром Мелькерсона—Розенталя. G.E.Melkersson — шведский врач (1898—1932). C.Rosenthal — современный немецкий невропатолог. Синдром описали Мелькерссон в 1928 г. и Розенталь в 1931 г. Авторами более ранних описаний были Г.И.Россолимо (1901), Hübschmann (1894), и F. Hochwart (1891).	Предполагают конституциональное заболевание с первичным поражением лимфатической системы головы. Частичное проявление синдрома Бенъе—Бека—Шаумана (хронический генерализованный доброкачественный гранулематоз), так как гистологически при нем обнаруживают туберкулоидную структуру.	Вначале рецидивирующая, затем стойкая отечность губ и лица («лицо тапира»). Рецидивирующий паралич лицевого нерва. Складчатый язык. Ранними признаками заболевания могут быть: парестезии кончиков пальцев рук, глотательные кризы, мигренеподобные приступы, слезотечение, скотомы, гипераккузия, снижение интеллекта. У многих больных устанавливается связь с проявлениями ревматического заболевания. Иногда встречается комбинация с гранулематозным хейлитом.	Синдром Ашера. Трофический отек Нонне Мильроя—Мейжа. Острый ангионевротический ограниченный отек кожи — отек Квинке. Рожистое воспаление лица. Слоновость губ. Кавернозная гемангиома.

Заболевание или синдром	Эпоним	Этиология и патогенез	Особенности клинических проявлений	Дифференциаль- ный диагноз
39. Синдром сухих слизистых. Син.: сухой синдром. Атрофическая дакриосиалопатия. Дакриосиалохейлопатия. Сухой кератоконъюнктивит. Слизистосерозный дисекретоз. Артро-окулосаливаторный синдром.	Синдром Шегрена. Синдром Гужеро—Шегрена. Синдром Сьёгрена. H.S.C.Sjögren — современный шведский офтальмолог, род. в 1899 г. H.E.Gougerot — французский дерматолог (1881—1955). В 1933 г. Шегрен опубликовал обобщающую работу об этом заболевании.	Коллагеноз. Предполагается также аутосомнорецессивное наследование. Вопросы этиологии и патогенеза остаются неизученными.	Хроническое системное заболевание с недостаточностью всех желез внешней секреции. Болеют преимущественно женщины в климактерическом периоде или в период менопаузы, а также молодые женщины с овариальной недостаточностью. Начало заболевания постепенное с развитием сухости и ксератоза слизистых оболочек: недостаточность слезотечения, сухой конъюнктивит, кератит, сухой ринит, фаринготрахеобронхит, сухой вульвит и вагинит; ксеростомия, чувство жжения языка, дисфункция околоушной железы с увеличением ее и иногда с образова-	Синдром Микулича.

40. Гемиатрофия лица.
Син.: прогрессирующая невротическая атрофия лица.

Синдром Ромберга. Синдром Парри—Ромберга впервые описан в 1846 г. Ромбергом. Трофоневроз

Этиопатогенез окончательно не изучен. Предполагают наследственное происхождение односторонней прогрессирующей атрофии лица

нием в ней камней; субили анацидное состояние желудка, иногда с ахилией, хронической холецистопатией и панкреатопатией; атрофия потовых и сальных желез кожи, ксеродермия; нарушение кальцификации зубов и костей (кариес), выпадение зубов); хронический полиартрит, являющийся ранним признаком; хронический артериит с гангреной конечностей; гиперпротеинемия; гипохромная анемия; субфебрильная температура. Течение рецидивирующее с ремиссиями.

Постепенно на одной половине лица атрофируются кожа, подкожная клетчатка, мускулатура и позже кости; виски, лоб, щеки и подбородок на пора-

Прогрессирующая липодистрофия. Ограниченная склеродермия.

Заболевание или синдром	Эпоним	Этиология и патогенез	Особенности клинических проявлений	Дифференциаль- ный диагноз
<p>41. Стомалгия. Син.: глоссалгия. Глоссодиния. Симпаталгия.</p>	<p>Ромберга. С.Н.Рагу — английский врач (1755—1822). М.Ромберг — немецкий невропатолог (1795—1873).</p>	<p>(вероятно, по аутосомно- доминантному типу).</p> <p>Заболевания желудочно- кишечного тракта. Эндокринные расстрой- ства в климактерическом периоде. Поражения зу- бочелюстной системы.</p>	<p>женной стороне сильно западают. Нередко атро- фируется гомолатераль- ная голосовая связка, по- лови́на гортани и языка; часто на пораженной сто- роне выпадают волосы, ресницы и брови.</p> <p>Симптомокомплекс, про- являющийся неприятны- ми ощущениями во всей полости рта, диагности- руется как стомалгия, а ограничивающийся лишь языком — глоссалгия или глоссодиния. Встречается в 3 раза чаще у женщин, чем у мужчин. Проявляет- ся парестезиями типа жжения, покалывания, саднения, онемения в основном в передних 2/3</p>	<p>Невралгия и нев- ропатия (неврит) язычного нерва.</p>

языка, реже во всем языке или задней трети языка. У половины больных боли распространяются с языка на слизистую оболочку полости рта. Односторонняя локализация перестезий отмечается у четверти больных. Больных беспокоит чувство неловкости, тяжести в языке, при этом речь становится невнятной, возникает подобие дизартрии (симптом «ощажения языка»). Выявляются вегетативные нарушения: ксеростомия, гиперемия или побледнение слизистой оболочки языка и полости рта, отечность языка и десен. Во время еды болезненные ощущения полностью исчезают. Больные склонны к канцерофобиям.

Заболевание или синдром	Эпоним	Этиология и патогенез	Особенности клинических проявлений	Дифференциаль- ный диагноз
<p>42. Синдром крылонебного узла. Син.: ганглионит крылонебного узла. Невроз крылонебного узла.</p>	<p>Синдром Сладера впервые описан в 1908 г. G.Sluder — канадский оториноларинголог (1868—1928).</p>	<p>Региональные воспалительные процессы (риносинусит, осложненный кариес, тонзиллит, отит); общие инфекции (чаще острые респираторные заболевания, реже — ревматизм, туберкулез, опоясывающий герпес), а также механические, аллергические, психогенные, конституциональные и другие факторы, вызывающие раздражение крылонебного узла и его связей.</p>	<p>Проступы острой боли в области глаза, носа, верхней челюсти. Боли могут распространяться на область виска, уха, затылка, шеи, лопатки, плеча, предплечья, кисти в отдельных случаях — на соответствующую половину тела. Пароксизмы болей сопровождаются резко выраженными вегетативными симптомами: покраснение половины лица, отечность тканей лица, слезотечение, обильное отделение носового секрета из одной половины носа. Продолжительность приступа от нескольких минут до нескольких часов, а иногда</p>	<p>Невралгия тройничного нерва. Синдром Чарлина. Синдром Хортона.</p>

43. Синдром раздражения крыло-носового узла.	Синдром Фегелера. F.Fegeler — современный немецкий дерматолог (ФРГ).		1—2 суток и более. Чаще приступы развиваются ночью.	Синдром Сладера.
44. Невралгия ресничного узла. Син.: поражение цилиарного ганглия	Синдром Оппенгейма. Н.Оппенгейм — немецкий невропатолог (1858—1919).	Поражение ресничного узла вирусом ветряной оспы.	Вначале заболевание — рецидивирующее, а затем почти постоянное одностороннее припухание лица, главным образом исходящее из угла глаза; интермиттирующая эритема лица; усиленные слезотечение и выделения из носа. На той же стороне: тупая боль в области верхней челюсти; умеренная гомолатеральная гипер-, гипо- или парестезия роговицы, кожи лица.	Невралгия I ветви тройничного нерва. Синдром Чарлина. Глаукома.
Клиническая картина сходна с невралгией носоресничного нерва. Различие заключается лишь в ограниченном поражении одной области орбиты и появлении характерных				

Заболевание или синдром	Эпоним	Этиология и патогенез	Особенности клинических проявлений	Дифференциаль- ный диагноз
45. Поражение ушного узла.		Токсическое влияние из хронических очагов ин-	герпетических высыпа- ний. Заболевание харак- теризуется приступами резких болей в области глазного яблока или поза- ди него, продолжительно- стью от получаса до нес- кольких часов, сопровож- дающиеся светобоязнью, слезотечением, покрасне- нием конъюнктивы глаза. Развиваются конъюнкти- виты или кератиты. При пальпации отмечается болезненность глазного яблока, умеренная гипо- тензия. На коже носа и лба могут быть незначи- тельные герпетические высыпания. Односторонние приступо- образные боли жгучего ха-	Синдром Косте- на. Синуситы.

Син.: невралгия
ушного узла.

46. Ганглионит
подчелюстного
узла.

фекции (тонзиллиты,
синуситы, хронические
заболевания зубочелюст-
ной системы).

Воспалительные процес-
сы, воздействие токсинов
при тонзиллите, ослож-
ненном кариесе, локаль-

рактера в височной обла-
сти, &преди от наружного
слухового прохода, ирра-
дирующие в нижнюю че-
люсть, в область подбо-
родка, реже — в зубы и
шею, сопровождающиеся
ощущением заложеннос-
ти и хлопания в ухе, по-
вышенным слюноотделе-
нием. Продолжитель-
ность приступа от нес-
кольких минут до часа.
Провоцирующими факто-
рами являются переох-
лаждение лица, прием го-
рячей пищи, надавлива-
ние на точку между на-
ружным слуховым прохо-
дом и головкой височно-
нижнечелюстного суста-
ва.

Постоянные боли в под-
челюстной области с пе-
риодически возникающи-
ми пароксизмами интен-

Невропатия
(неврит) язычно-
го нерва, глос-
салгия.

Заболевание или синдром	Эпоним	Этиология и патогенез	Особенности клинических проявлений	Дифференциальный диагноз
47. Ганглионит подъязычного узла.		<p>ная травма. Провоцирующие факторы: курение, употребление алкоголя, переохлаждение и др.</p> <p>Воспалительные процессы, воздействие токсинов при тонзиллите, осложненном кариесе, локальная травма.</p> <p>Провоцирующие факторы: курение, употребление алкоголя, переохлаждение и др.</p>	<p>сигной боли. Болезненность в подчелюстном треугольнике при надавливании в области проекции железы, ксеростомия.</p> <p>Тупые боли в подъязычной, подчелюстной области, боли в конце языка, болезненность точки, находящейся под горизонтальной ветвью нижней челюсти на 2,5—3 см кзади от нижнечелюстного гребешка.</p>	Невропатии (неврит) язычного нерва, глоссалгия.
48. Глазозрачковый синдром. Син.: синдром шейного симпатического паралича.	Синдром Клода Бернара—Горнера. Триада Горнера. Синдром Навалихина—Ковалевского. Синдром Хатчинсона.	При поражении на одной из сторон боковых рогов VIII шейного и I грудного сегментов спинного мозга, шейного отдела симпатического ствола, связей между	Триада симптомов: птоз, миоз, энофтальм. Миоз не поддается воздействию кокаина (дифференциально-диагностический признак), т.к. симпатические волок-	Синдром Пасова. Синдром Панкоста.

49.

Впервые описали Хатчинсон в 1865 г. и Горнер в 1869 г. Бернар в 1852 г. описал патологию поражения симпатического нерва. I. F. Horner — швейцарский офтальмолог (1831—1886). Bernard Claude — французский патофизиолог (1813—1878). I. Hutchinson — британский дерматолог и хирург (1828—1913).

Синдром Пассова. C. A. Passow — немецкий оториноларинголог (1859—1926).

ними, а также нисходящих нервных путей к боковым рогам этих сегментов в стволе и спинном мозге.

на, реагирующие мидриазом на кокаин, дегенерированы. Сопутствующие симптомы: нарушение лакримации, дисгидроз, гипотония глазного яблока и гетерохромия радужной оболочки.

Птоз век, энофтальм; латеральная гетерохромия радужной оболочки, отличающая данный синдром от синдрома Клода Бернара—Горнера.

Синдром Клода Бернара—Горнера.

Заболевание или синдром	Эпоним	Этиология и патогенез	Особенности клинических проявлений	Дифференциальный диагноз
50. Глазозрачковый симптомокомплекс. Син.: обратный синдром Горнера.	Синдром Пти впервые описан в 1727 г. F.P.Petit — французский анатом и хирург (1664—1731).	Раздражение симпатической иннервации ресничной мышцы.	Односторонний мидриаз, экзофтальм, широкая глазная щель, повышение внутриглазного давления, сужение сосудов сосудистой оболочки и сетчатки.	Тиреотоксикоз. Синдром гипоталамуса.
51. Паратригеминальный паралич симпатического нерва. Син.: паратригеминальный паралич.	Синдром Редера описан в 1918 г. G.I.Raeder — норвежский офтальмолог (1889—1956).	Ограниченные поражения симпатических волокон (травмы, воспалительные процессы, опухоли) в непосредственной близости от полунного (тригеминального) узла, вызывающие раздражение I—II ветвей тройничного нерва и каротидный симпатический нерв.	Мигреноподобная односторонняя жестокая головная боль сверляще-пульсирующего характера в орбитальной области, развивающаяся преимущественно по утрам, сопровождающаяся иногда тошнотой и рвотой. Боли как правило, стихают в середине дня. Иногда на стороне поражения развивается синдром Горнера, а также паралич наружных мышц глаза. Чаще болеют женщины.	Невралгия тройничного нерва. Синдром Боннье. Синдром Пьеррантони. Синдром Градениго. Синдром внутренней сонной артерии. Синдром Чарлина. Офтальмическая мигрень.

3. Симптомокомплексы при нарушении двигательных систем челюстно-лицевой области

52. Блефароспазм.

Различают блефароспазмы:

1. Клонический — спазм вековой части круговой мышцы глаза, проявляющийся в виде непроизвольных, частых миганий; нередко сочетается с судорогами других мышц лица.
2. Тонический, проявляющийся непроизвольным стойким, спастическим смыканием век; длительно — от нескольких минут до многих дней.
3. Рефлекторный, обусловленный раздражением ветвей тройничного нерва.
4. Симптоматический — тонический блефароспазм, возникающий при различных заболеваниях и повреждениях глаза, органов полости рта, придаточных пазух носа, носоглотки, а также при поражении лицевого нерва и других заболеваниях нервной системы.
5. Эссенциальный — тонический блефароспазм, развивающийся как самостоятельное заболевание при психогенных расстройствах или возрастных изменениях.
6. Истерический — двусторонний эссенциальный блефароспазм при истерии; наступает внезапно, без видимой внешней причины и также внезапно прекращается (см. симптомокомплексы при неврозах).

Хроническая стадия энцефалита. Неврозы. Заболевания глаз, ротовой полости, придаточных пазух носа.

Заболевание или синдром	Эпоним	Этиология и патогенез	Особенности клинических проявлений	Дифференциальный диагноз
53. Гемиспазм.		Различают гемиспазмы: 1. Губоязычный, проявляющийся судорожным оттягиванием угла рта с одновременным отклонением языка в ту же сторону; наблюдается при базальных арахноидитах; может наблюдаться при истерии (см. симптомокомплексы при неврозах). 2. Лицевой — нерегулярно возникающий гемиспазм, проявляющийся судорожным сокращением мышц, иннервируемых лицевым нервом (например, при арахноидите в области мостомозжечкового угла).		Арахноидиты. Энцефалиты. Неврозы.
54. Лицевой параспазм.		Гиперкинез, внешне напоминающий лицевой гемиспазм, с той только разницей, что сокращения мимической мускулатуры развиваются с двух сторон и возникают одновременно.		
55. Альтернирующий гемиспазм лицевого нерва.	Синдром Бриссо. Синдром Бриссо—Сикара описан E.Brissaud в 1880 г. и французским невропатологом в 1895 г. Brissaud E. —	Патологические процессы в области мозгового моста.	Альтернирующий синдром: спазм лицевой мускулатуры на стороне очага поражения моста моста (варолиева моста) и центральный гемипарез/гемиплегия на противоположной стороне.	

французский
патолог (1852—
1909).

4. Симптомокомплексы при поражении зубочелюстной системы

56. Неврологические синдромы при пульпите.

Ирритация всей системы тройничного нерва при воспалительном процессе в пульпите.

Для всех форм пульпита характерно возникновение самопроизвольных болей, которые в начале заболевания имеют светлые промежутки, но по мере развития патологического процесса становятся почти непрерывными. Наличие ночных болей также характерно для пульпита. Под действием внешних факторов возникают боли, которые не исчезают при устранении раздражающего агента. Отдельные формы заболеваний отличаются большей интенсивностью болевого синдрома и

Невралгия тройничного нерва. Невропатия (неврит) луночковых нервов. Гайморит. Синдром Сладера.

Заболевание или синдром	Эпоним	Этиология и патогенез	Особенности клинических проявлений	Дифференциаль- ный диагноз
			его продолжительностью: например, при очаговом пульпите боли слабее, чем при диффузном, иногда они возникают только в ночное время, локализируются в определенном зубе, в т. время как при диффузном пульпите иррадиация болей очень широка — по ходу II и III ветвей тройничного нерва и в зоны Захарьина—Геда. При хроническом пульпите, который, как правило, является исходом острого, болевой синдром может быть менее резким, вплоть до полного исчезновения боли при значительном разрушении пульпы. Важным мето-	

дом диагностики при пульпите является определение электровозбудимости пульпы. При диффузном остром воспалении и при хроническом пульпите определяется понижение электровозбудимости пульпы при ее исследовании с любого бугра зуба. При остром очаговом пульпите изменение электровозбудимости (ее снижение) выявляется только при проверке с того бугра, который проецируется на зону воспаления, при проверке с других бугров она в пределах нормы. Электровозбудимость при пульпите колеблется от 7 до 60 мкА при поражении только коронковой и до 100 мкА при вовлечении в патологический процесс и корне-

Заболевание или синдром	Эпоним	Этиология и патогенез	Особенности клинических проявлений	Дифференциаль- ный диагноз
57. Неврологические синдромы при периодонтите.		Травма зубов, проникновение инфекции через верхушечное отверстие зуба или патологический зубодесневой карман, медикаментозное воздействие.	Для острого периодонтита характерно возникновение интенсивных болей в области одного зуба, которые в дальнейшем могут иррадиировать в соседние зубы и принимать более выраженный пульсирующий характер. Резкое усиление болей происходит при накусывании на зуб или его перкуссии. Иногда больной может сам указать на причину возникновения болей (травма зуба, стоматологические манипуляции и т.п.). Аналогичную болевую симптоматику может давать периодонтальная реакция при пульпите вследствие вовлечения в процесс периодонта. Лю-	Невропатия (неврит) луночковых нервов. Дентальная плексалгия.

58. Неврологические симптомы при гальванизме.

Основными этиологическими факторами данного заболевания являются электрохимические процессы, возникающие при наличии во рту протезов и пломб из разнородных металлов или большого количества коронок из нержавеющей стали. В результате электрохимических процессов в полости рта в слюну из металлов попадает (особенно припоя) большое количество микроэлементов. При исследовании слюны определяется достоверное увеличение количества ионов металлов: железа, меди, марганца, никеля, хрома и др. В результате их

бое нарушение оттока из полости зуба резко ухудшает состояние больного.

У больных возникают неприятные ощущения в полости рта и в языке (жжение, саднение, металлический привкус, вкус соли, горечи, кислоты во рту), особенно усиливающиеся при употреблении острой и кислой пищи, а нередко при дотрагивании металлической ложкой до протезов. Жжение и боль могут появляться также и в слизистой оболочке губ, щек, твердого неба, иногда в глотке и в области пищевода.

Парестезии могут сопровождаться головными болями, раздражительностью, плохим сном, аллергическими реакциями. Клинические проявле-

Стомалгия.

Заболевание или синдром	Эпоним	Этиология и патогенез	Особенности клинических проявлений	Дифференциальный диагноз
		<p>токсического действия на рецепторный аппарат слизистой оболочки полости рта развиваются местные процессы, а при попадании слюны в желудочно-кишечный тракт и действии микро-элементов на слизистую оболочку желудка и кишечника — обострения хронических желудочно-кишечных заболеваний. При обследовании больных определяется резкое повышение электрохимической активности в полости рта — от 7—12 до 50—120 мА.</p>	<p>ния гальванизма в полости рта могут быть весьма разнообразными. Обследование таких больных выявляет изменение слизистой оболочки полости рта: в виде гиперемии, гиперкератоза, потемнения металлических коронок и припоя. При осмотре язык может быть отечным с отпечатками зубов на его боковой поверхности, выявляются изменения нитевидных сосочков языка в виде гипо- или гипертрофии, частичная десквамация эпителия слизистой оболочки языка (явления десквамативного глоссита), хронические гингивиты.</p>	

59. Неврологические симптомы при артрозе височно-нижнечелюстного сустава.

Ревматизм, остеомиелит нижней челюсти, отиты, паротиты.

Сухость полости рта (ксеростомия) — одно из важнейших проявлений гальванизма. Она может объясниться уменьшением выделения слюны или же изменением ее состава: слюна становится густой, тягучей, пенистой. Часто у больных отмечаются изменения вкусовой чувствительности на сладкое, соленое, кислое.

Помимо описанных выше местных проявлений у больных, страдающих гальванизмом полости рта, отмечаются лабиринтные, слуховые расстройства, аэрофагия, кардиоспазм, различные вазомоторные дисфункции.

Боли в области сустава, в челюстях, хруст, шелканье, треск в суставах при движениях нижней че-

Невралгия тройничного нерва.

Заболевание или синдром	Эпоним	Этиология и патогенез	Особенности клинических проявлений	Дифференциаль- ный диагноз
люстного сустава.			люсти, усиливающиеся при открывании рта и даже при небольших движениях нижней челюсти. По данным рентгенологического обследования различают склерозирующий и деформирующий артроз. Следует иметь в виду, что дегенеративные изменения в суставе могут сопровождаться и воспалительными явлениями вследствие развития в тканях реактивного асептического воспаления. В этих случаях говорят об артрозоартритах. Дегенеративные изменения височно-нижнечелюстного сустава проявляются симптоматикой, далеко выходящей за пределы	

сустава: боль широко иррадирует в различные области головы и даже шеи, появляются заложенность и боль в ушах, понижение слуха, парестезии, в слизистой оболочке полости рта и языка, ксеростомия, нарушение вкуса, чувство тяжести в половине лица, иногда боль в висках, глазу, в темени, затылке на стороне поражения, гипестезия. Пальпация сустава болезненна, при открывании рта боли в суставе усиливаются, а в ряде случаев определяется и смещение нижней челюсти в сторону, нарушение прикуса (снижение окклюзионной высоты). Рентгенологически выявляются смещение суставных головок сустава вверх и назад, уплощение

Заболевание или синдром	Эпоним	Этиология и патогенез	Особенности клинических проявлений	Дифференциальный диагноз
<p>60. Синдром патологического прикуса. Син.: артралгия височно-нижнечелюстного сустава. Отодентальный синдром.</p>	<p>Синдром Костена описан Гудфрид в 1933 г. и Костен в 1934 г. I.V.Costen — современный американский оториноларинголог. Синдром Costen—Hauswirth—Dechoume.</p>	<p>Глубокий прикус и отсутствие многих зубов, патологическая стираемость твердых тканей зубов, деформирующий артроз височно-нижнечелюстного сустава.</p>	<p>суставной головки, увеличение амплитуды движения суставной головки при открывании рта. Советание патологических изменений в височно-нижнечелюстном суставе (шелканье, хруст, тугоподвижность), снижение слуха, ощущение заложенности уха, тупых болей в ухе, иррадирующих в теменную и затылочную области, болей и жжения в области языка, сухости во рту, головокружения, прозопалгии.</p>	<p>Невралгия тройничного и языкоглоточного нервов.</p>
<p>5. Симптомокомплексы при заболеваниях внутренних органов и систем организма</p>				
<p>61. Поверхностный хронический</p>	<p>Синдром Меллера—Гантера.</p>	<p>Вторичный глоссит при В₁₂-витаминодефицит-</p>	<p>Гладкая блестящая поверхность языка с</p>	<p>Синдром Пламмера—Винсона.</p>

глоссит.
Син.: эксфолиативный глоссит.
Эксфолиативная глоссодиния.
Горящий язык, глянцеvidный язык.

Глоссит Гантера. I.O.L.Moeller — немецкий хирург (1819—1887). W.Hunter — английский врач (1861—1937). Впервые синдром описали Меллер в 1851 г. и Гантер в 1909 г.

Синдром Микулича впервые описан в 1892 г. I.R.Mikulicz — немецкий хирург (1859—1905).

ной анемии, спру или пеллагре.

Синдром чаще является частичным признаком синдрома Бенъе—Бека—Шауманна (хронический генерализованный доброкачественный гранулематоз неизвестной этиологии), а также лейкоэмических или ретикулярных бластоматозов, своеобразной формой ретикулеза.

атр. фией сосочков; нередко маленькие пузырьки или эрозии на боковой поверхности или кончике языка; чувство жжения и боль в языке. Симптомы основного заболевания.

Постепенно развивающееся симметричное (дифференциально-диагностический признак) безболезненное припухание слезных и слюнных желез. Поражение слизистых желез конъюнктивы и ротовой полости и их припухание. Часто развивается иридоциклит. Поздними проявлениями может быть атрофия слюнных желез с ксеростомией и зудящей сухостью

Невралгия тройничного и подъязычного нервов. Глоссалгия, стомалгия.

Хронический сиалоденит и паротит. Хронический лейкоз. Злокачественный ретикулез. Синдром Шегрена (Съегрена).

Заболевание или синдром	Эпоним	Этиология и патогенез	Особенности клинических проявлений	Дифференциальный диагноз
<p>63. Синдром легочных верхушек. Син.: апикальный грудной синдром. Опухоль верхней борозды легких.</p>	<p>Синдром Панкоста. Синдром Тобиас. Синдром Хара. Н.К.Рансоаст — американский рентгенолог (1875—1939). E.S.Hare — британский хирург (1812—1838). Впервые синдром описан Хара в 1838 г. Обобщающие работы Панкостом были опубликованы в 1924 г. и 1932 г.</p>	<p>Рак или саркома вершины легкого, сдавливающие нервно-сосудистые пучки. В редких случаях может быть вызван доброкачественными образованиями (абсцесс, невринома, старая гематома и др.).</p>	<p>конъюнктивы. Повышенная склонность к кариесу.</p> <p>Боль в плечевом суставе, отсутствие аппетита, упадок сил, субфебрильная температура, удушье, кровохарканье, наличие синдрома Клода Бернара—Горнера, расстройства чувствительности, появление атрофий мышц кисти. Вследствие вовлечения в процесс верхнего шейного симпатического узла исчезает потливость на соответствующей половине лица, шеи, конечности. В более позднем периоде в подключичной ямке прощупывается опухоль. Иногда отмечается отеочность верхней конеч-</p>	<p>Плекситы. Боковой амиотрофический склероз. Шейный симпатический синдром. Плече-лопаточный периартрит. Плеврит. Стенокардия. Туберкулез легких. Рентгенологически: пневмония с замедленным разрешением процесса.</p>

<p>64. Синдром верхушки каменистой кости.</p>	<p>Синдром Градениго впервые описан в 1904 г. C.Gradenigo — итальянский отолог (1858—1926).</p>	<p>Гнойный процесс в области верхушки пирамиды височной кости, отогенный ограниченный гнойный лептоменингит.</p>	<p>ности, что свидетельствует о сдавлении подключичной вены.</p> <p>Проявления среднего отита и мастоидита со значительным гнойным выделением из уха. Гомолатеральные боли тригеминального характера в области глазницы, верхней челюсти, зубов на фоне тяжелой головной боли в лобно-теменно-височно-затылочной областях. Анестезия и трофические расстройства в различных участках лица (трофическая язва роговицы, герпес роговицы, некрозы и язвы на слизистых оболочках носа, полости рта, выпадение зубов). Паралич VI и редко III и IV черепных нервов.</p>	<p>Опухоль в области верхушки пирамиды височной кости. Тромбофлебит верхнего каменистого синуса. Синдром Редера. Синдром Боннье.</p>
<p>65. Ранний синдром злокачест-</p>	<p>Синдром Годтфредсена впервые</p>	<p>Злокачественная опухоль носоглотки с ран-</p>	<p>Невралгия II ветви тройничного нерва, сочетаю-</p>	<p>Синдром верхней глазничной щели.</p>

Заболевание или синдром	Эпоним	Этиология и патогенез	Особенности клинических проявлений	Дифференциальный диагноз
<p>венной опухоли назофарингеальной локализации. Син.: каменисто-сфероидальный синдром.</p>	<p>описан в 1944 г. E.Godtfredsen — современный датский радиолог.</p>	<p>ним распространением в полость орбиты.</p>	<p>щаяся с параличом отводящего нерва на той же стороне. В дальнейшем появляются параличи III и IV черепных нервов; поражение II нерва с прогрессирующим снижением остроты зрения; синдром Клода Бернара—Горнера или экзофтальм. Поздними проявлениями заболевания могут быть увеличение регионарных лимфатических узлов, отечность слизистой оболочки носа на гомолатеральной стороне.</p>	<p>Синдром Жако. Синдром Горнера</p>
<p>66. Лицевая мигрень. Син.: симпаталгия лица</p>		<p>В развитии заболевания имеют значение наследственность, эндокринные нарушения, сосудистые расстройства и т.д. Про-</p>	<p>Страдают чаще женщины в возрасте 20—30 лет. Приступы, как правило, развиваются после ауры (изменение настроения,</p>	<p>Мигрень. Невралгия тройничного нерва.</p>

67. Периодическая мигренозная невралгия.
Син.: гистамино-

Синдром Хортона впервые описан Бингом, подробно изучил и

воцирующими факторами оказываются перегревание, пребывание в жарком душном помещении, переутомление, нарушение режима питания, сна, нервно-психическое напряжение.

Острое расширение внутричерепных сосудов в результате воздействия гистаминных веществ.

раздражительность, повышенная утомляемость) на одной из половин лица с максимальной выраженностью болей пульсирующего, жгучего характера в лобной или височной области. Боли иррадиируют в затылок, глазницу, верхнюю челюсть, ухо. На высоте приступа боли распространяются на все лицо, особенно, зубы, шею, иногда надплечье, руку. Приступы повторяются 1—2 раза в неделю, 1—2 раза в месяц, но могут быть редкими — 1—2 раза в год. Продолжительность приступа от нескольких часов до нескольких суток.

Внезапно развивающаяся кратковременная очень сильная односторонняя головная боль (в виске,

Классическая мигрень. Синдром Сладера. Синдром Чарлина.

Заболевание или синдром	Эпоним	Этиология и патогенез	Особенности клинических проявлений	Дифференциальный диагноз
цефалгический синдром. Вазодилатационная лицевая невралгия. Сосудисто-симпатическая лицевая невралгия.	описал его Хортон в 1941 г. Эритропрозопагия. Bing. Невралгия. Harris. Головная боль. Cluster. Horton В.Т. — современный американский врач.		глазнице, верхней челюсти, иногда в нижней челюсти, затылке, шее, плече). Боль сопровождается гиперемией конъюнктивы и склеры, слезотечением, ринореей, усилением потоотделения и расширением сосудов височной области; возникает синдром ночью, через 1—2 часа после наступления сна. Болеют преимущественно мужчины. Часто приступы носят сезонный характер.	
68. Офтальмоплегическая мигрень. Син.: периодический паралич глазодвигательного нерва.	Синдром Мебиуса (П) впервые описан в 1888 г. P.I.Moebius (1853—1907) — немецкий невро-	Периваскулярный отек в области внутренней сонной артерии, вызывающей сдавление глазодвигательных нервов, проходящих в стенке пещерис-	Паралич глазодвигательного нерва у больных с периодической мигренью: сильная головная боль, тошнота, рвота, офтальмоплегия, отсутствие	Классическая мигрень.

69. Височный
артериит.

патолог.

той пазухи.

Локальная относительно
доброкачественная
форма коллагеноза
(гигантоклеточный
артериит).

движений глаз, мидриаз.
Постепенно все симпто-
мы исчезают, дольше
всего держится мидриаз.

Чаще возникает у жен-
щин после 60 лет в виде
односторонних болей
постоянного характера в
височной области, усили-
вающиеся к вечеру, прово-
цирующиеся при жева-
нии, кашле, прикоснове-
нием к височной области.
Развивается расширение
височной артерии, види-
мое на глаз и определяе-
мое пальпаторно. При
усилении болей отмеча-
ется усиленная пульсация
артерии, субфебрильная
температура, лейкоцитоз.
Могут возникать зритель-
ные нарушения различ-
ной степени выраженнос-
ти. Обычно височная ар-
терия при пальпации

Невралгия
тройничного
нерва.

Заболевание или синдром	Эпоним	Этиология и патогенез	Особенности клинических проявлений	Дифференциальный диагноз
70. Глазной артерии болевой синдром.	Синдром Гринштейна описан в 1947 г. А.М.Гринштейн — советский невропатолог.	Воспалительные оболочечные процессы в средней черепной ямке, опухоль гипофиза, вовлекающие в патологический процесс чувствительные нервные волокна глазничной артерии.	плотная, по ходу ее определяются болезненные узелки. В более поздних стадиях заболевания пульсация артерии исчезает. Распространение патологического процесса на другие сосудистые бассейны приводит к нарушению мозгового или коронарного кровообращения. Тяжелые случаи поражений могут закончиться летально. Боли в лобно-глазничной области, сопровождающиеся гиперемией конъюнктивы глазного яблока и кожных покровов лица со слезотечением и светобоязнью. Пальпаторно отмечается бо-	Мигрень. Синдром Чарлина. Синдром Хортона.

71. Шейная мигрень. Син.: шейнопозвоночный синдром. Задний шейный симпатический синдром.	Синдром Барре—Льеу впервые описан в 1926 г. Барре и в 1929 г. его учеником Льеу. I.A. Barre и Y.C. Lieou — французские невропатологи.	Шейный остеохондроз, травмы, при которых возникает хроническое раздражение симпатических волокон в адвентиции позвоночной артерии с приступами сосудистой дисфункции.	лезненность в точках выхода на лицо I и II ветвей тройничного нерва. Приступообразная задняя гемикрания, сочетающаяся иногда с парестезиями в теменной области. Боль может иррадиировать в уши, глазные яблоки, орбиты. Головокружение. Нарушение зрения (мелькание предметов, сетка перед глазами, расстройств аккомодации). Нарушения слуха, особенно шум в ушах. Болезненные и двигательные нарушения в области лица.	Синдром Барани (отогенная мигрень). Синдром Меньера. Другие шейно-брахиальные поражения.
6. Симптомокомплексы при неврозах				
72. Лицевые боли. Син.: прозопалгии.		Неврастения	Больные жалуются на боли в определенной части лица, чаще в одной из половин лба или виска, иногда щеки. Локализация	Невралгия тройничного нерва. Дентальная плекалгия. Стомализация.

Заболевание или синдром	Эпоним	Этиология и патогенез	Особенности клинических проявлений	Дифференциаль- ный диагноз
			<p>ция боли не соответствует зонам иннервации тройничного нерва. Боли, как правило, длительные. Больные описывают их очень детально. Чаще болеют женщины. Болевые симптомокомплексы развиваются обычно после психотравмы (продолжительная болезнь или смерть близкого человека, неприятности на работе, в семейной жизни и т.п.). Одна из характерных особенностей неврастения состоит в том, что жалобы больных при повторных опросах часто не совпадают. Кроме прозопалгии, у больных отмечаются общие проявления неврастения.</p>	

73. Истерические
прозопалгии.
Син.: лицевые
психалгии.

Истерия.

Боли могут локализоваться в области отдельных участков лица, как при невралгии тройничного нерва, или в области десен (в этом случае клиническая картина напоминает дентальную плексалгию), а также в области языка (у этих больных болезнь сходна со стомалгией).

Чаще всего встречаются у женщин. Боли проявляются в области виска, лба, щеки, нижней челюсти и т.п. Отличаются значительным упорством. Плохо поддаются лечению анальгетиками. Объективных расстройств чувствительности обычно не бывает, но иногда истерия сопровождается анестезиями или перестезиями. Распреде-

Невралгия тройничного нерва.

Заболевание или синдром	Эпоним	Этиология и патогенез	Особенности клинических проявлений	Дифференциаль- ный диагноз
74. Истерически лицевые анесте- зии или гипесте- зии.		Истерия.	<p>ление участков чувстви- тельных расстройств крайне разнообразно, но, как правило, оно не соот- ветствует областям ин- нервации ни отдельных нервов, ни чувстви- тельных корешков, а совпада- ет с представлениями больных о распределении неврологических функ- ций. Часто это гипесте- зии, реже гиперестезии с границами в виде пра- вильных геометрических линий.</p> <p>Расстройства чувстви- тельности на лице в форме анестезии, гипесте- зии возникают внезапно. Могут локализоваться в различных частях лица,</p>	Невропатия (неврит) трой- ничного нерва.

75. Истерический
блефароспазм.

Истерия.

чаще в области щеки и нижней челюсти. Обычно участки анестезии имеют четкую геометрическую форму и четко очерченные границы. Нарушения чувствительности оказываются довольно стойкими. Исчезать они могут также внезапно, как и появляться.

Спазм круговой мышцы глаза. Обычно возникает после значительного нервно-психического напряжения. Орбитальный и скуловой рефлекс при этом не меняются. При вызывании рефлексов часто наблюдаются нарочитые вздрагивания всего тела или демонстративное усиление рефлекса. Его можно наблюдать и тогда, когда после нескольких вызываний

Хроническая
стадия энцефалита.

Заболевание или синдром	Эпоним	Этиология и патогенез	Особенности клинических проявлений	Дифференциаль- ный диагноз
76. Губо-язычный гемиспазм.	Синдром Брис- со—Мари. E.Brissaud (1852—1909) — французский патолог. P.Marie (1853— 1940) — француз- ский невропато- лог.	Истерия	<p>рефлекса делают только жест удара (задерживают молоточек, не прикоснувшись к больному. Во время сна и в состоянии аффекта спазм круговой мышцы глаза исчезает).</p> <p>Односторонние спазмы языка и губ во время истерического припадка без признаков органического поражения нервной системы. Иногда в спазме принимает участие и круговая мышца глаза.</p>	Поражения VII и XII черепных нервов.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ЛИЦА (ФИЗИОГНОМИКА)

ЗУБЫ

Здоровыми являются не прекрасные белоснежные зубы, а зубы, несколько напоминающие своим матовым блеском слоновую кость, которые, однако, нельзя путать с зубами желтого цвета. Чем красивее форма зубов и чем более равномерна их окраска, напоминающая слоновую кость, тем здоровее человек. Разрушение зубов, как правило, является сигналом о неблагополучии в организме.

В тибетской медицине особое внимание уделяется состоянию полости рта и зубов. Зубы отражают состояние внутренних органов или систем: I зуб — легкие; II зуб — лимфатическая система, кожа и кроветворные органы; III зуб — половые органы; IV зуб — почки; V зуб — желудок; VI зуб — 12-перстная кишка и желчный пузырь; VII зуб — печень, поджелудочная железа; VIII зуб — нервная система, сердце.

Желтые зубы	Серьезные расстройства желчного пузыря, заядлый курильщик
Коричневые зубы	Серьезное ослабление организма
Перламутровая окраска зубов	Предрасположенность к туберкулезу, анемия
Белоснежные зубы	Нарушение баланса минеральных веществ
Большие расстояния между зубами	Общее ослабление организма
Бочкообразная форма зубов	Симптом сифилиса
Скрипение зубами	Высокая степень нервозности, стресс, отсутствие возможности

	реализовать намеченное; у детей данный симптом может также указывать на инвазию гельминтами (глистами)
Боль при прикосновении к зубу	Воспаление корня зуба (пульпит)
Боль при сильном нажатии на зуб, болезненная реакция на холодное и очень горячее	Воспаление корня зуба (пульпит)
Боль при нажатии на зуб и постукивании по нему, болезненная реакция на горячее, но не на холодное	Гранулема
Чувствительность к холодному, сладкому и кислому	Обнажена шейка зуба
Боль, прекращающаяся при нажатии на зуб	Боль невралгического характера

ЯЗЫК

Еще в древности китайские, арабские и греческие врачи при диагностике заболеваний использовали изменения, происходящие на поверхности языка человека. Однако многие знания, накопленные в древности, были забыты.

Можно с уверенностью утверждать, что нарушения функций различных органов, в первую очередь желудка, печени, селезенки и кишечника, проявляются изменениями поверхности языка задолго до того, как станут заметны болезненные симптомы.

Язык — это зеркало организма, по которому можно определить, здоров человек или болен. Даже если симптомы болезни давно исчезли, язык может свидетельствовать о том, что причина болезни не устранена и излечение не достигнуто.



Схема локализации зон внутренних органов на языке

Чистый язык без налета	Органы пищеварения здоровы
Белесый налет на передней трети языка	Гастрит (проявляется в острой форме, если данный симптом сопровождается опуханием языка и стискиванием зубов)
Белесый налет на средней трети языка	Гастрит, язва желудка двенадцатиперстной кишки
Белесый налет на задней трети языка	Воспалительные процессы в кишечнике, колит, в том числе язвенный
Белесый налет на всей поверхности языка	Стоматит
Налет в середине языка, края и кончик языка имеют светло-красную окраску	Нарушение кислотообразующей функции желудка
Белый и сухой язык, кончик языка влажный	Ревматический диатез
Желтый налет на языке	Латентная или проявившаяся гепатопатия, поражение желчного пузыря, геморрой
Коричневатый налет на языке	Заболевания кишечника
Черноватый налет на языке	Опухолевое истощение, грибковая инфекция слизистой оболочки рта (молочница)
Весь язык обложен и покрыт трещинами, на кончике языка имеется красное пятно	Нарушение деятельности мускулатуры кишечника, в большинстве случаев сопровождающееся запорами; кишечные колики
Гладкий розовый язык	Анемия вследствие недостатка железа в организме, туберкулез
Сухой язык, красная полоса в середине языка	Тяжелое воспаление кишечника, сопровождающееся поносом и вздутием живота
Кроваво-красный язык	Гастрит, энтерит
Красный, гладкий и блестящий язык	Цирроз печени, атрофия слизистой оболочки пищеварительного тракта

Язык покрыт трещинами	Гастрит
Полоски пены с обеих сторон языка	Ревматизм
Покраснение и опухание языка с правой стороны	Гепатит, холецистит
Опухание всего языка	Недостаток витамина В, воспаление нервов, переутомление
Пузырьки по краям языка	Гастрит
Язык напоминает клубнику: весь покрыт белыми и красными пятнами	Скарлатина
Сухой язык	Лихорадка, потеря жидкости
Дрожаие языка	Заболевания головного мозга, нервность
Изъязвление языка: плоские язвочки	Туберкулез
«Штампованное» изъязвление языка	Сифилис
Правая часть языка напоминает географическую карту	Заболевания печени, желчного пузыря
Аналогичные симптомы с левой стороны языка	Заболевание селезенки
Изменяющаяся окраска языка	Недостаточность аорты
Сухой темно-синий язык	Брюшной тиф
Черный язык	Холера, коллапс
Голубоватый налет на языке	Дизентерия, тиф
Жжение языка	Анемия вследствие недостатка железа в организме
Середина языка коричневая, края красные и влажные	Колит
Сухой язык, покрытый многочисленными трещинками	Подозрение на диабет
Ощущение сухости языка, хотя язык влажный	Анемия, недостаточное кровоснабжение желудка и кишечника

Сухой язык, покрытый белой слизью с пузырьками и красными пятнышками (петехиями)	Острый гастрит с дистонией блуждающего нерва; энтерит
Сухой язык, основание языка словно обложено глиной	Язвенные процессы в кишечнике
Черные волоски на языке	Аллергия на пенициллин, грибковые заболевания
Нижняя сторона языка имеет синеватую окраску	Недостаток кислорода, представляющий опасность для сердца или легких
Бледная нижняя сторона языка	Недостаточное количество эритроцитов
Нижняя сторона имеет желтоватую окраску	Заболевания печени

НОС

Нос человека позволяет выявить такое множество симптомов, что в полном смысле слова можно определять болезни по кончику носа.

Красный бугристый нос в прожилках	Высокое артериальное давление, сердечные заболевания
Сине-красный нос	Низкое артериальное давление
Побледнение отдельных участков носа и бледные крылья носа	Пневмония, особенно если данный симптом проявляется у детей
Бледность кожи носа и окружающей его зоны	Гастрит, спазмы желудка, коллапс, острая пневмония
Цианоз носа	Астма, эмфиземный бронхит
Покраснение носа	Алкоголизм, гастрит

Нос имеет бронзовую окраску, в особенности в сочетании с темными точками на коже носа	Заболевания печени, нарушение функций желчного пузыря, повышенная нагрузка на желудок, поражение селезенки
Кровотечение из носа	Заболевания легких, расстройства функции печени

ПЕРЕНОСИЦА

Глубокая канавка на переносице	Склонность к депрессии, задумчивости, преувеличению трудностей
Поперечная морщина на переносице	Гипофункция щитовидной железы
Припухлость в зоне переносицы	Полипы, воспалительные процессы

СПИНКА НОСА

Узкая спинка носа	Нервозность, невротические явления, невроз сердца, повышенная нагрузка на щитовидную железу
Утолщенная спинка носа	Повышенная нагрузка на печень
Покраснение кожи около носа	Недостаток магния в организме
На коже вокруг носа видны кровеносные сосуды	Застой крови, воспаление вен, образование тромбов

ЩЕКИ

По щекам можно определить состояние кишечника человека в данный момент. Бледные щеки свидетельствуют о повышенной нагрузке на тонкую кишку, Нижняя часть щек говорит о состоянии органов пищеварения. Они функционируют нормально, если нижняя часть щек человека пластична и хорошо снабжается кровью.

Впалые щеки с обеих сторон и сухая желтоватая кожа	Злокачественная опухоль желудка, поджелудочной железы, прямой кишки
Впалые щеки с обеих сторон и цианоз кожи	Опухоль легких, туберкулез легких, хронический гнойный бронхит
Впалые щеки с обеих сторон и складка между носом и ртом	Хроническая язва желудка
Впалые щеки с обеих сторон и отечность кожи около глаз	Хроническая почечная недостаточность
Впалые щеки с обеих сторон и желтушный цвет кожи	Хронический гепатит, хронический цирроз печени, злокачественные образования в желудке и печени
Впалость правой щеки	Признак тяжелого заболевания печени
Впалость левой щеки	Признак болезни сердца
Надутые или вялые щеки	Признак усиленного поступления в организм протеина или жиров
Бледность отдельных участков щек	Гипотония, невращения
Цианоз щек	Сердечная недостаточность, бронхиальная астма, эмфизематозный бронхит
Заметная краснота щек	Гипертония, расстройства вегетативной сосудистой системы, ослабленные легкие, апоплексия
Пигментация грязно-коричневого цвета	Признак миомы (доброкачественной опухоли мышечной ткани), хронический рецидивирующий эндометрит
Резкая вертикальная складка, тянущаяся от скул до подбородка	Признак ослабленной функции желудка, повышенная нагрузка на поджелудочную железу, заболевания коленных, голеностопных или тазобедренных суставов

ГЛАЗА

Внимательный врач не только видит в глазах ум, уровень жизненной силы человека и эмоции, которыми он охвачен, но и получает богатую информацию о состоянии здоровья человека в данную минуту.

Мутные глаза	Подозрение на инфекционное заболевание
Красноватые глаза	Конъюнктивит, простудные заболевания
Склеры имеют желтую окраску	Нарушения функций печени, гепатит, различные формы желтухи
Блестящие глаза	Гиперфункция щитовидной железы
Красные прожилки в глазах	Венозный застой
Впалые глаза	Истощение
Взгляд кажется матовым	Слабость, заболевание сердца
Блестящий взгляд	Горячка, возбуждение
Остекленевший взгляд	Сильнейшая слабость
Пустой взгляд	Кишечные заболевания, смертельная опасность для организма
Перламутровая окраска глаз	Туберкулез или анемия
Водянистые глаза	Болезненные эмоции
Дрожание глаз	В большинстве случаев показатель множественного склероза
Толчкообразные движения глаз	Плохая наследственность
Неспособность плакать	Недостаток витамина А
Беспокойные движения глаз	Страх, неврастения
Частое моргание	Вегетативно-сосудистая дистония; при сильном проявлении симптома — гипертиреоз
Редкое моргание	Гипотиреоз
Широкие складки на веках	Вегетативная повышенная возбудимость
Узкие складки на веках	Адинамия, сильная усталость

СХЕМА ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ

1. **Официальные данные:** № истории болезни _____
дата поступления _____ выписки _____
 - а) Ф.И.О. пациента _____
 - б) возраст _____
 - в) профессия _____
2. **Жалобы больного:**
 - 1) на нарушение функции жевания _____
 - 2) на боль в зубах, челюстях, височно-нижнечелюстном суставе, жевательных мышцах _____
3. **Анамнез заболевания**
 - 1) когда и как возникли первые болевые ощущения в зубах, челюстях, ВНЧС, жевательных мышцах _____
 - 2) причины возникновения болей, их связь с функцией зубочелюстного аппарата, с удалением или протезированием зубов _____
 - 3) характер и интенсивность болевых ощущений: _____
 - а) куда боль распространяется _____
 - б) какова продолжительность боли _____
 - в) в какое время суток возникает боль _____
 - 4) факторы, уменьшающие и устраняющие боль _____
 - а) факторы, провоцирующие боль _____
 - 5) когда и по поводу чего были удалены зубы (повышенное стирание, подвижность, невралгия или неврит тройничного нерва) _____
 - 6) на какой стороне пациент преимущественно пережевывает пищу _____
 - 7) пользовался ли ранее больной съемными или несъемными протезами _____
 - 8) как происходила адаптация к протезам, были ли при этом боли или жжение слизистой оболочки полости рта под базисом про-

теза, утомляемость жевательных мышц, декубитальные язвы

9) какими общими заболеваниями страдает больной (аллергия, диабет, полиартрит, невралгия, неврит тройничного нерва, шейный остеохондроз) _____

10) проводилась ли ранее анестезия при удалении, протезировании зубов _____

11) работа в условиях «вредного производства» и связь с нарушениями зубочелюстной системы _____

4. Объективные данные:

внешний осмотр и пальпация _____

1) наличие на коже лица триггерных зон, их болезненность при пальпации _____

а) болезненность в точках выхода ветвей тройничного нерва _____

2) состояние поверхностной чувствительности кожи лица _____

а) состояние нижнечелюстного рефлекса _____

надбровного — _____

корнеального — _____

3) сокращение жевательных мышц (симметричное, асимметричное) _____

а) есть ли при пальпации боль в жевательных мышцах _____

б) тонус жевательных мышц, наличие атрофии _____

4) трофические изменения мягких тканей лица (выраженность подбородочной, носогубных складок, характер смыкания губ, состояние углов рта, наличие или отсутствие заеды) _____

5) высота нижней трети лица (уменьшена, увеличена, не изменена) _____

5. Исследование височно-нижнечелюстного сустава

1) степень открывания рта (свободное, ограниченное), наличие пареза, тризма жевательных мышц, величина максимального открывания рта, нарушено ли закрывание рта из положения физиопокоя

а) характер движения нижней челюсти: _____

• в вертикальной плоскости _____

• шарнирное движение и заднее контактное положение _____

• скольжение по центру _____

• положение центральной окклюзии _____

• имеются ли препятствия для скольжения из задней контактной позиции в центральную окклюзию _____

• окклюзионные движения нижней челюсти в сагиттальной плоскости _____

— в передней группе зубов _____

— в боковых группах зубов _____

• в трансверзальной плоскости _____

правая боковая окклюзия: _____ левая боковая окклюзия: _____

— на рабочей стороне _____ — на рабочей стороне _____

— на балансирующей _____ — на балансирующей _____
стороне _____ стороне _____

2) выражены ли болевые ощущения при смещении нижней челюсти _____

3) усиливается ли боль при пальпации головок нижней челюсти _____

4) наличие хруста, крепитации, щелканья в суставе _____

6. Обследование полости рта:

1) состояние слизистой оболочки полости рта (цвет, влажность, наличие воспаления, десквамации эпителия, эрозии, язвы) _____

2) саливация (обильная, скудная, нормальная) _____

3) состояние гигиены полости рта _____

4) зубная формула. Вид прикуса (физиологический, патологический, фиксированный, нефиксированный) _____

8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8

5) описание вида прикуса: _____

а) признаки смыкания, относящиеся ко всем зубам _____

б) к передним зубам _____

в) к жевательным зубам _____

6) обследование зубных рядов: _____

а) форма _____

б) положение отдельных зубов в зубном ряду _____

в) деформация зубного ряда _____

7) обследование зубов (форма, цвет, состояние твердых тканей) _____

8) обследование пародонта: а) наличие зон повышенной чувствительности в области десны; б) подвижность зубов, оценка десне-

вого кармана, выраженность атрофии десны; в) воспаление десны _____

9) количество антагонизирующих пар зубов _____

10) характеристика дефектов зубных рядов (вид, локализация, форма, величина) _____

11) состояние подъязычного пространства и подчелюстных слюнных желез _____

12) величина, тонус и чувствительность языка _____

13) тонус мышц дна полости рта, щек и губ (умеренный, повышен, понижен) _____

7. Данные специальных методов обследования: _____

а) рентгенологические исследования з/рядов _____

б) данные ЭМГ жевательных мышц _____

в) УЗДГ наружной сонной артерии _____

г) РЭГ (реоэнцефалография) _____

8. КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ _____

9. ПЛАН НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ: _____

спирто-новокаиновая блокада гассерова узла _____

1 ветви _____

2 ветви _____

3 ветви _____

10. ПЛАН ОРТОПЕДИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ:

а) план подготовки полости рта к протезированию

б) вид протезирования (непосредственное, ближайшее, отдаленное)

в) обосновать выбор конструкции протеза как лечебного средства

11. Другие методы лечения: _____

Примечание: _____

АНКЕТА ПАЦИЕНТА С БОЛЬЮ

Заполняется пациентом _____

1. Протокол № _____ 2. Номер истории болезни _____

С помощью настоящей анкеты мы хотели бы лучше узнать о Вашем состоянии здоровья и о Вашей болезни. Эти данные помогут нам лучше понять Ваше заболевание и будут способствовать лечению. Пожалуйста, внимательно прочитайте вопросы и дайте полные ответы. Ваши данные составляют врачебную тайну и не будут достоянием третьих лиц.

3. Ф.И.О. _____

4. Год рождения _____

5. Пол _____

6. Профессия _____

7. Адрес _____

8. Телефон _____

9. Больничная страховка (если есть) _____

10а. Сколько всего времени испытываете боль в данной области — указать срок в месяцах (за начало принять год, когда впервые испытывали боль): _____

10б. Возникновение боли произошло:

- внезапно (1) _____
- постепенно, болевые ощущения нарастали с течением времени (2) _____
- затрудняюсь ответить (0) _____

10в. Симметричность боли:

- только справа (1) _____
- только слева (2) _____
- двусторонняя, но больше справа (3) _____

- двусторонняя, но больше слева (4) _____
- двусторонняя, практически одинаковая с обеих сторон (5) _____
- затрудняюсь ответить/нет данных (0) _____

11. Длительность настоящего обострения до госпитализации (в днях): _____

12. Длительность госпитализации (дней): _____

13. Дни после операции (если была выполнена хирургическая операция) _____

НИЖЕГОРОДСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ
МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

Кафедра стоматологии
Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики

**КАРТА ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО
С ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ БОЛЬЮ**

1. Ф.И.О. _____

2. Жалобы больного на боль _____

- а) в передней группе зубов —
 - да [1],
 - нет [2]
- б) в боковой группе зубов —
 - да [1],
 - нет [2]
- в) в верхней челюсти —
 - справа — да [1],
 - слева — да [2],
 - справа — нет [3],
 - слева — нет [4]
- г) в нижней челюсти —
 - справа — да [1],
 - слева — да [2],
 - справа — нет [3],
 - слева — нет [4]
- д) в височно-нижнечелюстном суставе —
 - справа — да [1],
 - слева — да [2],

- справа — нет [3],
- слева — нет [4]

е) в жевательных мышцах височной —

- справа — да [1],
- слева — да [2],
- справа — нет [3],
- слева — нет [4]

ж) собственно жевательной —

- справа — да [1],
- слева — да [2],
- справа — нет [3],
- слева — нет [4]

з) медиально крыловидной —

- справа — да [1],
- слева — да [2],
- справа — нет [3],
- слева — нет [4]

и) в деснах на в/ч

- справа — да [1],
- слева — да [2],
- справа — нет [3],
- слева — нет [4]

к) в деснах н/ч

- справа — да [1],
- слева — да [2],
- справа — нет [3],
- слева — нет [4]

3. Анамнез заболевания

3.1. Когда впервые возникли болевые ощущения в лице (зубы, челюсти, ВНЧС, жевательные мышцы) _____

Укажите в месяцах (если меньше месяца — поставьте 1): месяцев назад _____

3.2. Возможные факторы риска

а) спонтанное возникновение

- да (1)
- нет (2)
- нет данных (0)

б) протезированием зубов

- да (1)
- нет (2)
- нет данных (0)

в) в связи с удалением зубов

- да (1)
- нет (2)
- нет данных (0)

г) в связи с пломбированием зубов

- да (1)
- нет (2)
- нет данных (0)

д) в связи с перенесенной инфекцией

- да (1)
- нет (2)
- нет данных (0)

е) в связи с травмой

- да (1)
- нет (2)
- нет данных (0)

ж) в связи с оперативным вмешательством на лице, голове

- да (1)
- нет (2)
- нет данных (0)

3.3. Характер и интенсивность болевых ощущений

а) постоянная боль

- да (1)
- нет (2)
- нет данных (0)

б) приступообразная

- да (1)
- нет (2)
- нет данных (0)

в) стреляющая боль

- да (1)
- нет (2)
- нет данных (0)

- г) ноющая боль
- да (1)
 - нет (2)
 - нет данных (0)

3.4. Распространение боли

- а) в зоне I ветви тройничного нерва
- да (1)
 - нет (2)
 - нет данных (0)
- б) в зоне II ветви тройничного нерва
- да (1)
 - нет (2)
 - нет данных (0)
- в) в зоне III ветви тройничного нерва
- да (1)
 - нет (2)
 - нет данных (0)

3.5. Продолжительность боли

- а) кратковременная боль
- да (1)
 - нет (2)
 - нет данных (0)
- б) продолжительная боль
- да (1)
 - нет (2)
 - нет данных (0)

3.6. Время суток, в которое возникает боль

- а) днем
- да (1)
 - нет (2)
 - нет данных (0)
- б) ночью
- да (1)
 - нет (2)
 - нет данных (0)

3.7. Факторы, уменьшающие и устраняющие боль

- а) прием анальгина
 - да (1)
 - нет (2)
 - нет данных (0)
- б) прием финлепсина
 - да (1)
 - нет (2)
 - нет данных (0)
- в) тепловые процедуры
 - да (1)
 - нет (2)
 - нет данных (0)

3.8. Факторы, вызывающие боль

- а) прием пищи
 - да (1)
 - нет (2)
 - нет данных (0)
- б) разговор
 - да (1)
 - нет (2)
 - нет данных (0)
- в) гигиенические мероприятия полости рта
 - да (1)
 - нет (2)
 - нет данных (0)

3.9. Когда были удалены зубы (если не удалялись — 0) месяцев назад

3.10. По поводу чего были удалены зубы

- а) подвижность зубов
 - да (1)
 - нет (2)
 - нет данных (0)
- б) повышенная стираемость
 - да (1)

- нет (2)
- нет данных (0)

в) в связи с сильной болью при невралгии/неврите тройничного нерва

- да (1)
- нет (2)
- нет данных (0)

г) по ортопедическим показаниям

- да (1)
- нет (2)
- нет данных (0)

3.11. На какой стороне пациент преимущественно пережевывает пищу

- на здоровой (1)
- на больной (2)
- на обеих (3)

3.12. Пользовался ли ранее больной протезами

а) съемными

- да (1)
- нет (2)
- нет данных (0)

б) несъемными

- да (1)
- нет (2)
- нет данных (0)

3.13. Как происходила адаптация к протезам

а) возникновение боли

- да (1)
- нет (2)
- нет данных (0)

б) жжение слизистой оболочки рта под базисом протеза

- да (1)
- нет (2)
- нет данных (0)

в) утомляемость жевательных мышц

- да (1)

- нет (2)
 - нет данных (0)
- г) декубитальные язвы
- да (1)
 - нет (2)
 - нет данных (0)
- д) проводилась ли ранее анестезия при удалении или протезировании зубов
- да (1)
 - нет (2)
 - нет данных (0)
- е) какими общими заболеваниями страдает больной
- гипертоническая болезнь (1)
 - ишемическая болезнь (2)
 - полиартрит (3)
 - сахарный диабет (4)
 - аллергия (5)
 - шейный остеохондроз (6)

3.14. Работа в условиях вредного производства

- а) связь с нарушением зубочелюстной системы
- да (1)
 - нет (2)
 - нет данных (0)
- б) нет связи с нарушением зубочелюстной системы
- да (1)
 - нет (2)
 - нет данных (0)

4. Объективные данные

Нейростоматологический статус _____

Внешний осмотр и пальпация _____

4.1. Наличие на коже лица триггерных зон и болезненность при пальпации

- а) в зоне I ветви тройничного нерва
- да (1)
 - нет (2)
 - нет данных (0)

б) в зоне II ветви тройничного нерва

- да (1)
- нет (2)
- нет данных (0)

в) в зоне III ветви тройничного нерва

- да (1)
- нет (2)
- нет данных (0)

4.2. Болезненность в точках выхода ветвей тройничного нерва

а) надглазничная вырезка

- да (1)
- нет (2)
- нет данных (0)

б) нижнеглазничное отверстие

- да (1)
- нет (2)
- нет данных (0)

в) подбородочное отверстие

- да (1)
- нет (2)
- нет данных (0)

4.3. Состояние рефлексов

а) корнеального

- есть (1)
- нет (2)
- нет данных (0)

б) надбровный

- есть (1)
- нет (2)
- нет данных (0)

в) нижнечелюстной

- есть (1)
- нет (2)
- нет данных (0)

4.4. Сокращение жевательных мышц

- а) симметричное
 - да (1)
 - нет (2)
 - нет данных (0)
- б) асимметричное
 - да (1)
 - нет (2)
 - нет данных (0)

4.5. Тонус жевательных мышц

- а) повышен
 - да (1)
 - нет (2)
 - нет данных (0)
- б) понижен
 - да (1)
 - нет (2)
 - нет данных (0)
- в) наличие атрофии
 - да (1)
 - нет (2)
 - нет данных (0)

4.6. Боль в жевательных мышцах при пальпации

- а) височной —
 - справа — да [1],
 - слева — да [2],
 - справа — нет [3],
 - слева — нет [4]
- б) собственно-жевательной —
 - справа — да [1],
 - слева — да [2],
 - справа — нет [3],
 - слева — нет [4]
- в) медиально-крыловидной —
 - справа — да [1],
 - слева — да [2],

- справа — нет [3],
- слева — нет [4]

4.7. Трофические изменения мягких тканей лица

а) подбородочно-носогубная складка

- выражены (1)
- положение не изменено (2)
- сглажены (3)

б) характер смыкания губ:

- плотный (1)
- не плотный (2)

в) состояние углов рта:

- наличие заеды (1)
- отсутствие заеды (2)

4.8. Высота нижней трети лица:

- уменьшена (1)
- не изменена (2)
- увеличена (3)

5. Исследование ВНЧС

5.1. Степень открывания рта:

- свободная (1)
- ограниченная (2)

5.2. Величина максимального открывания рта мм

5.3. Наружное закрывание рта из положения физиологического покоя

- да (1)
- нет (2)

5.4. Усиливается ли боль при пальпации головок нижней челюсти

- да (1)
- нет (2)

5.5. Выражены болевые ощущения при смещении нижней челюсти

- да (1)
- нет (2)

5.6. Наличие хруста, крепитации, щелканья в суставе

- да (1)
- нет (2)

6. Обследование полости рта _____ (стоматологический статус) _____

6.1. Состояние слизистой оболочки полости рта

а) цвет

- гиперемированный (1)
- синюшный (2)
- бледно-розовый (3)

б) наличие воспаления

- да (1)
- нет (2)

в) наличие эрозии, язвы, десквамации эпителия

- да (1)
- нет (2)

6.2. Саливация

- обильная (1)
- скудная (2)
- нормальная (3)

6.3. Состояние гигиены полости рта

- хорошая (1)
- удовлетворительная (2)
- плохая (3)

6.4. Зубная формула

8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8

А) кариес — С

Б) пульпит — PL

В) периодонтит — РТ

6.5. Вид прикуса

6.5.1. а) физиологический

- ортогнотический (1)
- прямой (2)
- опистогнотический (3)
- бипрогнотический (4)

б) патологический

- прогенический (5)
- прогнотический (6)
- открытый (7)
- глубокий (8)
- перекрестный (9)

6.5.2. а) фиксированный

- да (1)
- нет (2)

б) нефиксированный

- да (1)
- нет (2)

6.6. Описание вида прикуса

а) признаки смыкания, относящиеся ко всем зубам

— каждый зуб имеет по 2 антагониста, кроме нижних центральных резцов и верхних III моляров

- да (1)
- нет (2)

б) признаки смыкания, относящиеся к передним зубам

— верхние зубы перекрывают нижние

- ◆ на 1/3 коронки (1)
- ◆ на 1/2 коронки (2)
- ◆ больше 1/2 коронки (3)

— линия между центральными резцами верхней/нижней челюсти лежит в одной сагиттальной плоскости

- да (1)
- нет (2)

в) признаки смыкания, относящиеся к жевательным зубам

— щечный бугор верхних зубов располагается от одноименного бугра нижних зубов

- ◆ кнаружи (1)
- ◆ кнутри (2)
- ◆ в прямом контакте (3)

6.7. Обследование зубных рядов

- а) форма
 - ◆ нормальная (1)
 - ◆ деформированная (2)
- б) положение отдельных зубов в зубном ряду
 - ◆ нормальное (1)
 - ◆ патологическое (2)
- в) деформация зубного ряда
 - да (1)
 - нет (2)

6.8. Обследование зубов

- а) форма
 - ◆ треугольная (1)
 - ◆ прямоугольная (2)
 - ◆ квадратная (3)
- б) цвет
 - ◆ белый (1)
 - ◆ с желтоватым оттенком (2)
- в) состояние твердых тканей
 - ◆ кариозные полости (1)
 - ◆ клиновидные дефекты (2)
 - ◆ эрозия твердых тканей зуба (3)
 - ◆ меловидные пятна (4)
 - ◆ нормальное состояние (5)

6.9. Обследование пародонта

- а) наличие зон повышенной чувствительности в области десны
 - на верхней челюсти да (1)
 - на верхней челюсти нет (2)
 - на нижней челюсти да (3)
 - на нижней челюсти нет (4)
- б) глубина десневого кармана мм

в) атрофия десны

- да (1)
- нет (2)

г) воспаление десны

- да (1)
- нет (2)

д) подвижность зубов

- да (1)
- нет (2)

6.10. Количество антагонизирующих пар зубов _____ пар

6.11. Характеристика дефектов зубных рядов

а) классификация по Е.Н.Жулеву

- ◆ I класс (1)
- ◆ II а класс (2)
- ◆ II б класс (3)
- ◆ II в класс (4)
- ◆ II г класс (5)
- ◆ II д класс (6)
- ◆ III а класс (7)
- ◆ III б класс (8)
- ◆ III в класс (9)
- ◆ III г класс (10)
- ◆ III д класс (11)

б) классификация по Е.И.Гаврилову

- ◆ I класс (1)
- ◆ II класс (2)
- ◆ III класс (3)
- ◆ IV в класс (4)

6.12. Наличие зон повышенной стираемости на зубах:

- передняя группа в/ч справа — да (1)
- передняя группа в/ч слева — да (2)
- передняя группа в/ч справа — нет (3)
- передняя группа в/ч слева — нет (4)
- передняя группа н/ч справа — да (5)
- передняя группа н/ч слева — да (6)
- передняя группа н/ч справа — нет (7)
- передняя группа н/ч слева — нет (8)

- боковая группа в/ч справа — да (9)
- боковая группа в/ч слева — да (10)
- боковая группа в/ч справа — нет (11)
- боковая группа в/ч слева — нет (12)
- боковая группа н/ч справа — да (13)
- боковая группа н/ч слева — да (14)
- боковая группа н/ч справа — нет (15)
- боковая группа н/ч слева — нет (16)

6.13. Характер стирания твердых тканей:

- ◆ Кратерообразная (1)
- ◆ Плоскостная (2)

6.14. Место локализации стирания на поверхности зубов:

- ◆ бугры (1)
- ◆ межбугровое пространство (фиссуры) (2)

6.15. Состояние подъязычного пространства в полости рта:

- ◆ выраженное (1)
- ◆ нормальное (2)

6.16. Величина и тонус языка:

- ◆ умеренный (1)
- ◆ выраженный (2)
- ◆ нормальный (3)

6.17. Чувствительность языка:

- ◆ увеличенная (1)
- ◆ сниженная (2)
- ◆ нормальная (3)

6.18. Тонус мышц дна полости рта, щек и губ:

- ◆ увеличенный (1)
- ◆ сниженный (2)
- ◆ нормальный (3)

Данная анкета-опросник планируется для использования в дифференциации следующих нозологий:

- первичная невралгия тройничного нерва (1)
- вторичная невралгия тройничного нерва (2)
- дисфункция ВНЧС (3)
- парафункция жевательных мышц (4)
- неврит тройничного нерва

ЗАДАЧИ ПО НЕЙРОСТОМАТОЛОГИИ

ЗАДАЧА 1

К стоматологу обратился больной К. 43 лет с жалобами на боли в области неба с отдачей в левое ухо, головные боли, на высыпания в области языка и «перекос лица».

При объективном исследовании выявлено: периферический парез лицевой мускулатуры слева, гиперстезия в области левой ушной раковины, герпетические высыпания на левой 1/2 языка, гиперстезия и снижение вкуса на передних 2/3 языка слева, сухость глаза слева и гиперакузия.

Определить клинический и топический диагнозы.

ЗАДАЧА 2

У больного 62 лет после протезирования появились приступообразные боли в передних 2/3 языка справа, которые провоцируются приемом пищи, разговором.

При обследовании выявляется легкая гиперстезия на передних 2/3 языка справа. Прием анальгетиков снимает боль.

Поставить клинический и топический диагнозы.

ЗАДАЧА 3

Больная 56 лет в течение 8 лет страдает гипертонической болезнью. Во время экстракции зуба почувствовала головную боль, тошноту, слабость в правых конечностях и затруднение речи, речь окружающих понимала.

В неврологическом статусе выявлено: снижение мышечной силы, повышение мышечного тонуса в правых конечностях, асимметрия сухожильных рефлексов D>S симптом Бабинского. АД — 220/105 мм рт.ст.

Определить клинический диагноз.

ЗАДАЧА 4

Больная 36 лет страдает хроническим гайморитом. В клинику поступила с жалобами на приступообразные боли в области правого глазного яблока, надбровья и правой половины носа, возникающих на фоне охлаждения. Боли сопровождаются обильным слезотечением, набуханием слизистой оболочки правой половины носа и выделением жидкого секрета. Приступ боли может держаться в течение нескольких часов.

Объективно: болезненность при пальпации внутреннего угла правого глаза, гиперестезия в правой орбитулярной области.

Поставить клинический и топический диагнозы.

ЗАДАЧА 5

Больной 60 лет обратился к врачу-стоматологу с жалобами на приступообразный характер болей в верхней челюсти справа, преимущественно в области верхних коренных зубов, в области щеки. Приступ длится в течение 1—2 мин, провоцируется приемом пищи, разговором.

При объективном обследовании выявляется резкая болезненность точки выхода 2-й ветви тройничного нерва слева, при смещении кожи в области верхней губы возникает приступ резчайших болей. После экстракции 2-го коренного зуба болевой синдром не купирован. Больной направлен к неврологу.

Поставить клинический и топический диагнозы.

ЗАДАЧА 6

Больной 48 лет обратился к врачу с жалобами на резкие боли пульсирующего характера в течение 3-х дней в области щеки и челюсти.

Справа заметил отек в области щеки. После лечения кариозного зуба и депульпирования боль значительно уменьшилась, на 2-е сутки полностью прекратилась. При пальпации точек выхода тройничного нерва болей нет, чувствительных расстройств на лице нет.

Определить клинический и топический диагнозы.

ЗАДАЧА 7

У больной 34 лет после экстракции зуба (2-го нижнего премоляра) возникло осложнение (остеомиелит нижней челюсти). На 5-е сутки заболевания у больной резко поднялась температура (до 38,5), появились головные боли, рвота.

При объективном исследовании выявлены положительные симптомы Кернига 130, Брудзинского, ригидность мышц затылка 4 см.

Поставить клинический и топический диагнозы.

ЗАДАЧА 8

Больной 66 лет в течение 12 лет болен гипертонической болезнью. В анамнезе дважды перенес гипертонический криз. Во время протезирования зубов в кабинете врача почувствовал резкую головную боль, на 10 мин потерял сознание. Когда пришел в себя, жаловался на сильнейшую головную боль, тошноту, дважды была рвота.

При обследовании больного врач скорой помощи выявил положительные менингеальные симптомы: ригидность мышц затылка 2 см, симптом Кернига, Брудзинского.

Поставить клинический и топический диагнозы.

ЗАДАЧА 9

Больной 24 лет после автоаварии доставлен в приемное отделение областной больницы. О случившемся больной не помнит. Жалуется на сильную головную боль, тошноту, однократно была рвота.

При объективном исследовании выявляется легкий левосторонний гемипарез, положительные менингеальные симптомы, из

правого уха выделяется светлая жидкость. В правой височной области имеется припухлость мягких тканей, асимметрия лицевой мускулатуры, больной с трудом открывает рот. На 2-е сутки состояние ухудшилось, усилились головные боли, появился мидриаз справа, пульс 52 уд. в мин, АД 140/80 мм рт.ст.

Определить топический и клинический диагнозы, дополнительные методы обследования и тактику ведения.

ЗАДАЧА 10

Больная 56 лет обратилась к врачу с жалобами на ощущение жжения, покалывания, пощипывания в области языка и слизистой полости рта. (2 недели назад — протезирование зубов).

При осмотре стоматолог обнаружил неправильный прикус. Изменений со стороны языка и слизистой полости рта не выявлено.

Определить топический и клинический диагнозы.

ЗАДАЧА 11

У женщины 40 лет на третий день после удаления 4 возникли постоянные боли в области верхней челюсти и щеки слева. В этой зоне периодически появлялись пульсирующие острые боли, которые продолжались несколько часов. При осмотре определялась гиперестезия в области крыла носа и верхней губы слева, болезненность точки выхода 2-й ветви тройничного нерва при пальпации. Триггерных зон нет.

Поставить клинический диагноз и назначить лечение.

ЗАДАЧА 12

У женщины 50 лет при подготовке к протезированию удалено несколько зубов верхней челюсти слева, после чего стали возникать продолжительные приступы жгучей боли в области правой половины верхней челюсти. Приступ длится от 40 до 50 минут. Между приступами сохраняется ноющая боль в верхней челюсти. На высоте боли отечность десны, болезненность при глубокой и поверхностной пальпации кожной проекции верхнего зубного сплетения.

Поставить клинический диагноз и назначить лечение.

ЗАДАЧА 13

Больной 43 лет жалуется на головную боль, недомогание, повышение температуры. Через 2 дня появились жгучие боли в области лба, глаза, височной области слева. Спустя три дня в области лба, роговицы глаза появились герпетические высыпания. Боль в этой области усилилась, иррадирует в нижнюю половину лица.

При осмотре — обильные герпетические высыпания на коже в височной области и роговице слева, гиперестезия на половине лица.

Поставить клинический диагноз, назначить лечение

ЗАДАЧА 14

У мальчика 14 лет после травмы левого глаза возникли приступообразные боли в области левого глазного яблока, надбровья, спинки носа. Продолжительность приступа — несколько часов. При осмотре — отечность века, инъекированность склер, слезотечение, светобоязнь. Улучшение наступило после смазывания анестетиками слизистой оболочки носа.

Поставить диагноз, назначить лечение.

ЗАДАЧА 15

На следующий день после длительного переохлаждения мужчина 40 лет заметил «перекашивание» лица слева, сухость левого глаза, обостренное восприятие звуков этим ухом, нарушение вкуса на левой половине языка. Жидкая пища плохо удерживалась в полости рта. При осмотре глаз не закрывается, носогубная складка опущена, не удается попытка надуть левую щеку, вытянуть губу трубочкой.

Поставить клинический диагноз, назначить лечение.

ЗАДАЧА 16

Больная 24 лет перенесла острое респираторное заболевание, через три дня после которого возникли приступообразные боли в области глаза, носа, верхней челюсти.

Приступы болей чаще возникали в ночные часы, иррадиировали в область уха, плеча, лопатки, предплечья. Во время приступа

наблюдалось покраснение половины лица, отек лица, слезотечение.

Продолжительность болей 2—3 часа. Смазывание слизистой оболочки носа снимает боль.

Поставить клинический диагноз, назначить лечение

ЗАДАЧА 17

У больной 15 лет после тонзиллэктомии стали возникать приступообразные боли в области гортани с иррадиацией в правую нижнюю челюсть и ухо, сопровождающиеся кашлем, общей слабостью. Определяется болевая точка на боковой поверхности шеи, выше щитовидного хряща. Глоточный рефлекс снижен справа.

Поставить клинический диагноз, назначить лечение.

ЗАДАЧА 18

После удаления: $\overline{7}$ — в течение месяца сохраняются боли и онемение в зубах верхней челюсти. При обследовании отмечается анестезия десны верхней челюсти области: $\overline{7}$ — и прилежащего участка слизистой щеки.

Поставить клинический диагноз, назначить лечение.

ЗАДАЧА 19

Женщина 67 лет жалуется на неприятные ощущения в полости рта. Отмечаются также жжение и онемение в передних 2/3 языка, распространяющиеся на слизистую оболочку полости рта. Прием пищи уменьшает неприятные ощущения.

Поставить клинический диагноз, назначить лечение.

ЗАДАЧА 20

У юноши 19 лет в течение последних 2-х лет повторно возникает паралич лицевого нерва слева. При осмотре — левый глаз не закрывается, носогубная складка опущена, имеется отек левой губы, складчатый язык.

Поставить клинический диагноз.

ЗАДАЧА 21

Больной 38 лет жалуется на слабость и зябкость рук, частые ожоги, которые возникали как-то незаметно.

Объективно: отмечается несоразмерность длины туловища, кифосколиоз, сужение правой глазничной щели, миоз справа, легкая гипотрофия мышц дистальных отделов рук, больше справа, нарушение болевой и температурной чувствительности справа, начиная с кончика носа до уровня пупка.

Поставить клинический и топический диагнозы.

Назначить лечение.

ЗАДАЧА 22

Больной 20 лет упал с мотоцикла, потерял сознание. Очнулся в машине скорой помощи, о случившемся в первые минуты не помнил. Бледен, следы ушибов в области туловища и головы, рефлекторных и чувствительных нарушений не выявлено. Менингеальных симптомов нет.

Поставить диагноз, назначить обследование и лечение.

ЗАДАЧА 23

Заболевание развилось внезапно, появился озноб, головные боли, рвота, температура — 39,8°.

При объективном обследовании состояние тяжелое, стонет, жалуется на головную боль, адинамичен, в области кожных покровов живота петехиальная сыпь, отворачивается от яркого освещения. Ригидность затылочных мышц — 4 см, симптом Кернига 110. Положительные симптомы Брудзинского.

Поставить диагноз, назначить лечение.

ЗАДАЧА 24

Больной 68 лет заболел остро на фоне психотравмирующей ситуации. Внезапно появилась головная боль, нарушилось равновесие и больной упал. При осмотре врачом скорой помощи установлено: больной загружен, заторможен, отвечает односложно,

быстро засыпает. Активные движения в левых конечностях отсутствуют, справа периодически возникает автоматизированная жестикуляция, имеется нерезко выраженный менингеальный синдром АД — 180/100 мм рт.ст. Пульс ритмичный, напряженный.

Поставить диагноз, назначить лечение.

ЗАДАЧА 25

Больной 45 лет. Последние 3 месяца беспокоит головная боль нарастающей интенсивности, продолжительности и частоты. Последний приступ головной боли сопровождался рвотой. Больной «загружен», заторможен. В неврологическом статусе: небольшая правосторонняя пирамидная недостаточность в виде оживления рефлексов, сглаженность носогубной складки.

Поставить диагноз, назначить дополнительное обследование, лечение.

ТЕСТЫ ПО НЕЙРОСТОМАТОЛОГИИ

1. Какой нерв иннервирует и осуществляет секреторную функцию подчелюстной и подъязычной желез?

1. Промежуточный.
2. Верхнечелюстной.
3. Лицевой.

2. Какие нервные волокна в системе лицевого и промежуточного нервов осуществляют иннервацию подчелюстной и подъязычной слюнных желез?

1. Большой каменистый нерв.
2. Барабанная струна.
3. Стременной нерв.

3. С какими черепными нервами промежуточный нерв имеет общее вкусовое ядро одиночного пути?

1. С языкоглоточным.
2. С блуждающим.
3. С тройничным.

4. У больного внезапно развилась следующая неврологическая симптоматика в правой половине лица: больной не может поднять бровь, зажмурить глаз, надуть щеку, открыть рот в полном объеме, имеется слезотечение справа. Функция какого нерва нарушена?

1. Тройничного.
2. Лицевого.
3. Глазодвигательного.

5. Определить уровень поражения лицевого нерва, если у больного выявляется слева сухость глаза, симптом Белла, сглаженность носогубной складки, нарушение вкуса на передних 2/3 языка, лагофthalm, гиперакузия.

1. Область околоушной слюнной железы.

2. Внутренняя капсула.
3. Ствол мозга.
4. Канал лицевого нерва.

6. Больной оперирован в стоматологическом отделении по поводу кисты околоушной слюнной железы справа, после чего у пациента возникли следующие симптомы: не может собрать в складку лобную мышцу, имеется редкое мигание, слезотечение из правого глаза, веки не смыкаются, сглажена правая носогубная складка, симптом «ракетки» справа. Какой нерв пострадал вследствие хирургического вмешательства?

1. Нижнеглазничный.
2. Лицевой.
3. Глазодвигательный.

7. Больной утром после сна заметил припухлость губ, слизистой рта. Через несколько часов «перекосило лицо», появилась болезненность и затруднение движения языка. При обследовании выявлено: отек губ, языка, периферический парез лицевого нерва. Определить синдром?

1. Синдром Сладера.
2. Синдром Шегрена.
3. Синдром Мелькерсона—Розенталя.

8. Какой симптом не характерен для синдрома Мелькерсона—Розенталя?

1. Парез лицевого нерва по периферическому типу
2. Гранулематозный глоссит.
3. Отек губ.
4. Герпетические высыпания в области щек и верхней губы.

9. Какие структуры заинтересованы при синдроме Мелькерсона—Розенталя?

1. Кора головного мозга.
2. Гипоталамус.
3. Ствол мозга.

10. Больному под местной анестезией (ультракаин 2 мл) удален зуб. Спустя 15 минут у него развился отек Квинке. Для оказания помощи какой препарат ему не нужно было вводить?

1. Преднизолон.

2. Супрастин.
3. Пенициллин.
4. Кордиамин.

11. У больного увеличены слюнные железы, сухость слизистых оболочек, затруднение жевания и глотания. Определить синдром.

1. Синдром Сладера.
2. Синдром Шегрена.
3. Синдром Ханта.

12. Какой симптом не характерен для синдрома Шегрена?

1. Паротит.
2. Кератоконъюнктивит.
3. Парез мимических мышц.

13. У больного резкие приступообразные боли и герпетические высыпания в области правой ушной раковины и наружного слухового прохода, нарушение вкуса и гиперестезия в области передних 2/3 языка, парез мимических мышц на правой половине лица. Определить синдром.

1. Синдром Сладера.
2. Синдром Мелькерсона—Розенталя.
3. Синдром Ханта.

14. Определить какой симптом будет постоянным при невралгии узла коленца, синдроме Ханта?

1. Периферический парез лицевого нерва.
2. Герпетические высыпания в области ушной раковины.
3. Снижение слуха.

15. У больного приступы болей в области корня языка, распространяющиеся на мягкое небо, горло, ухо. Приступы провоцируются движениями языка, приемом горячей пищи, слюна на стороне боли более вязкая. При пальпации болезненность в области угла нижней челюсти на одноименной стороне. Определить синдром.

1. Невралгия нижнечелюстного нерва.
2. Невралгия языкоглоточного нерва.
3. Невралгия верхнечелюстного нерва.

16. После операции по поводу кисты дна полости рта у больного возникли боли в корне языка, язык отклоняется в сторону поражения и имеется незначительная атрофия мышц языка на стороне поражения. Какой нерв пострадал вследствие хирургического вмешательства?

1. Язычный.
2. Подъязычный.
3. Языкоглоточный.

17. У больного приступообразные боли в области глазного яблока. Во время приступа отмечается покраснение конъюнктивы глаза, слезотечение, светобоязнь, обильное выделение носового секрета. Определить синдром.

1. Невралгия носоресничного нерва (синдром Чарлина).
2. Поражение ресничного узла (синдром Оппенгейма).
3. Невралгия узла колена (синдром Ханта).

18. Больной обратился к врачу с жалобами на боли в правом глазном яблоке, слезотечение, покраснение глаза. В области кожи лба герпетические высыпания. Глазное яблоко при пальпации болезненно. Определить синдром.

1. Синдром Оппенгейма, поражение ресничного узла.
2. Синдром Чарлина, невралгия носоресничного нерва.
3. Синдром Сладера, поражение крылонебного узла.

19. Больного беспокоят приступообразные боли в височной области слева, кпереди от наружного слухового прохода, боль иррадирует в нижнюю челюсть, зубы, шею. Определить синдром.

1. Синдром крылонебного узла.
2. Поражение ушного узла.
3. Невралгия ушно-височного нерва.

20. У больного отмечаются боли в области виска, внутри уха, передней стенки наружного слухового прохода, в области височно-нижнечелюстного сустава. В околоушной области — покраснение кожи и капельки пота. Усиленное слюноотделение. Определить синдром.

1. Невралгия ушно-височного нерва.
2. Поражение ушного узла.
3. Невралгия носоресничного нерва (синдром Чарлина).

21. Какой нерв не входит в систему I ветви V нерва?

1. Лобный.
2. Слезный.
3. Подглазничный.
4. Носоресничный.

22. Какой нерв не относится к концевым ветвям 2-й ветви тройничного нерва?

1. Скуловой.
2. Ушно-височный.
3. Подглазничный.
4. Носоресничный.

23. Какой нерв не относится к концевым ветвям 3-й ветви тройничного нерва?

1. Язычный.
2. Щечный.
3. Нижний альвеолярный.
4. Крылонебные ветви.

24. Какой вегетативный узел относится к 1-й ветви тройничного нерва?

1. Крылонебный.
2. Околоушный.
3. Ресничный.
4. Подчелюстной.

25. Какой вегетативный узел относится к 2-й ветви тройничного нерва?

1. Ресничный.
2. Крылонебный.
3. Околоушный.
4. Подъязычный.

26. Какой вегетативный узел не относится к 3-й ветви тройничного нерва?

1. Подчелюстной.
2. Подъязычный.
3. Крылонебный.
4. Околоушный.

27. При невралгии тройничного нерва для купирования приступа какой препарат следует выбрать?

1. Анальгин.
2. Карбамазепин.
3. Витамин B₁₂.
4. Сульфадемитоксин.

28. Какой препарат следует выбрать для купирования одонтогенной боли?

1. Карбамазепин.
2. Анальгин.
3. Витамин B₁₂.
4. Сульфадемитоксин.

29. Ночные боли в челюстно-лицевой области характерны:

1. Для невралгии тройничного нерва.
2. Для острого пульпита.
3. Для среднего кариеса.

30. Через какое образование ветви V нерва не выходят на лицо?

1. Надглазничная вырезка.
2. Шило-сосцевидное отверстие.
3. Подглазничное отверстие.
4. Подбородочное отверстие.

1. Антонов И.П. Классификация вертеброгенных неврологических синдромов//Журн. невропатол. и психиатр. 1985. В. 4.
2. Боконжич Р. Головная боль. М., 1984.
3. Болевые и вегетативные синдромы и заболевания лица и полости рта: Актуальные вопросы нейростоматологии: Сб. науч. работ. М., 1987.
4. Бурцев Е.М., Трошин В.Д., Трошин О.В. Основы неврологии: Руководство. Н.Новгород: Изд-во НГУ, 1998. Т. I. 346 с. Т. II. 354 с.
5. Вегетативные расстройства/Под редакцией А.М.Вейна. М.: Мед. информ. агентство, 1998. 752 с.
6. Виленский Б.С. Неотложные состояния в неврологии. Л.: Медицина. 1986. 304 с.
7. Вураки Т.А., Пузин М.Н. Лечение одонтогенных невралгий тройничного нерва//Болевые и вегетативные синдромы заболеваний лица и полости рта. М., 1987.
8. Вураки Т.А., Синева Н.А., Пузин М.Н., Мальяниц Т.А. Роль одонтогенных факторов в возникновении двусторонних тригеминальных невралгий//Болевые и вегетативные синдромы заболеваний лица и полости рта. М., 1987.
9. Гаверилов Е.И., Пантилеев В.Д. Особенности ортопедической помощи больным с парафункциями жевательных мышц//Стоматология. 1990. № 5.
10. Герасимова М.М., Слезкина Л.А., Платонова О.К. Лицевые боли: Метод. рекомендации. Тверь, 1997. 30 с.
11. Гречко В.Е. Нейростоматология — новый раздел медицины//Болевые и вегетативные синдромы заболевания лица и полости рта. М., 1987.
12. Гречко В.Е. Неотложная помощь в нейростоматологии. М.: Медицина, 1990. 256 с.
13. Гречко В.Е., Долгопятов Г.Я., Пузин М.Н. Способ лечения одонтогенных поражений тройничного нерва с использованием рефлексотерапии//Сб. изобретений и рац. предложений. М., 1983.

14. Гречко В.Е., Пузин М.Н. Одонтогенные невралгии тройничного нерва//Журн. невропатол. и психиатр. 1984. № 11.
15. Гречко В.Е., Пузин М.Н. Особенности клинических проявлений и течения одонтогенных поражений системы тройничного нерва//Стоматология. 1985. № 6.
16. Гречко В.Е., Пузин М.Н. К диагностике невралгии тройничного нерва преимущественно центрального и преимущественно периферического генеза//Журн. невропатол. и психиатр. 1985. № 7.
17. Гречко В.Е., Пузин М.Н. Одонтогенные поражения системы тройничного нерва: Обзор//Эл. невропатологии и психиатрии. 1985. № 6
18. Гречко В.Е., Пузин М.Н. Этиологические факторы одонтогенных поражений системы тройничного нерва//Стоматология. 1986. № 2.
19. Гречко В.Е., Пузин М.Н., Мамедбеков Ф.Н. Рефлексотерапия при невралгиях тройничного нерва//Журн. невропатол. и психиатр. 1986. № 4.
20. Гречко В.Е., Пузин М.Н., Мамедбеков Ф.Н., Гречко И.В. Диагностика невритов (невропатий) луночковых нервов//Стоматология. 1987. № 4.
21. Гречко В.Е., Пузин М.Н., Мамедбеков Ф.Н., Гречко И.В. Диагностика невритов (невропатий) луночковых нервов//Стоматология. 1987. № 4.
22. Гречко В.Е., Пузин М.Н., Мамедбеков Ф.Н. Рефлексотерапия при невралгиях тройничного нерва//Журн. невропатол. и психиатр. 1986. № 4.
23. Гречко В.Е., Пузин М.Н., Шаров М.Н. Одонтогенная дентальная плексалгия//Стоматология. 1988. № 1.
24. Гречко В.Е., Синева Н.А., Пузин М.Н. Клиника и лечение двусторонних лицевых болей при поражениях системы тройничного нерва//Журн. невропатол. и психиатр. 1987. № 4.
25. Гречко В.Е., Синева Н.А., Степанченко А.В. Дифференциальная диагностика нейростоматологических заболеваний и синдромов. М.: ММСИ, 1985. 41 с.
26. Гречко В.Е., Степанченко А.В., Синева Н.А. и др. Комбинированное лечение невралгии тройничного нерва электрофорезом лидокаина и мумие//Стоматология. 1985. № 1.
27. Гришштейн А.Б. Невриты лицевого нерва. Новосибирск, 1980. 143 с.
28. Гришина Н.В. Психологические и нейрофизиологические

особенности больных синдромом жжения полости рта//Нейростоматология. 1999. № 1.

29. *Дычко Е.Н.* Нарушение гемодинамики и чувствительности мягких тканей при глоссалгии и некоторых соматических заболеваниях//Стоматология. 1988. № 3.

30. *Дычко Е.Н.* Состояние вегетативной нервной системы у больных глоссалгией по данным функции слюнных желез//Стоматология. 1988. № 4.

31. *Дычко Е.Н., Миртовская В.Н.* Нейрогенные аспекты патогенеза глоссалгии//Стоматология. 1990. № 6.

32. *Егоров П.М.* Местное обезболивание в стоматологии. М.: Медицина, 1985. 160 с.

33. *Егоров П.М., Каранетян И.С.* Болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава. М.: Медицина, 1986. 126 с.

34. *Егоров П.М., Кушлинский Н.Е.* Миофасциальный болевой синдром лица//Журн. неврология. 1991. № 3.

35. *Казаков О.В.* Патогенетическое лечение парестезий при прозопапалгиях//Новое в стоматологии. 1996. № 4.

36. *Казарина Л.Н.* К вопросу о лечении глоссалгии//Акт. аспекты стоматологии. Н.Новгород: Изд-во НГМА, 1998.

37. *Каримова И.М., Степанченко А.В., Зилов В.Г.* Личностные особенности больных постгерпетической тригеминальной невралгией//Проблемы нейростоматологии и стоматологии. 1998. № 2.

38. *Карлов В.А.* Терапия нервных болезней. М.: Медицина, 1987. 505 с.

39. *Карлов В.А.* Неврология лица. М.: Медицина, 1991. 288 с.

40. *Карлов В.А., Савицкая О.Н.* Проблема лицевой боли: классификация и терминология//Журн. невропатол. и психиатр. 1990. № 4.

41. *Карлов В.А., Савицкая О.Н., Вишнякова М.А.* Невралгия тройничного нерва. М.: Медицина, 1980. 149 с.

42. *Куприянов В.В., Стовичек Г.В.* Лицо человека. М.: Медицина. 1988. 272 с.

43. *Мамедбеков Ф.Н., Гречко В.Е., Пузин М.Н. и др.* Клиника и лечение невропатий системы тройничного нерва//Журн. невропатол. и психиатр. 1988. № 10.

44. *Мейзеров Е.Е., Решетняк В.К., Гречко В.Е. и др.* Соматосенсорные вызванные потенциалы у больных с поражением системы тройничного нерва//Журн. невропатол. и психиатр. 1989. № 4.

45. *Оборин Л.Ф., Дектярева Л.П., Ефимова Н.С.* Клинико-анатомические изменения сонных артерий при патологии прикуса и

височно-нижнечелюстного сустава//Тезисы докладов VI Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. М., 1975. Т. II.

46. *Оборин Л.Ф., Рубина М.А.* Роль патологии прикуса и каротидного атеросклероза в развитии пародонтоза//Тезисы XVI областной научно-практической конференции, посвященной 40-летию научно-медицинского общества стоматологов. Пермь, 1980.

47. *Рабухина Н.А., Семкин В.А., Аржанцев Н.П., Лобзин О.В.* Современные подходы к диагностике и лечению дисфункции височно-нижнечелюстного сустава//Стоматология. 1994. № 4.

48. *Рединова Т.А., Никифорова Ю.Н.* Психологический статус больных глоссалгией//Проблемы нейростоматологии и стоматологии. 1998. № 3.

49. *Решетняк В.К., Мейзеров Е.Е., Королева М.В.* Особенности биоэлектрической активности головного мозга у больных с пароксизмальным болевым синдромом//Проблемы нейростоматологии и стоматологии. 1997. № 1.

50. *Русак М.Н., Алямовский В.В.* Показатели психологического состояния больных парестезией слизистой оболочки полости рта//Новое в стоматологии. 1996. № 4.

51. *Степанова Т.С., Дегтярева Э.П.* Нейрофизиологический анализ центральных механизмов глоссалгии//Журн. невропатол и психиатр. 1988. № 4.

52. *Тер-Погосян Е.М., Ковергин С.А., Иорданишвили А.К.* Опыт иглорефлексотерапии больных с парестезией слизистой оболочки полости рта//Стоматология. 1989. № 4.

53. *Трезубов В.Н., Мицкевич И.И.* Особенности диагностики и терапии дисфункции височно-нижнечелюстного сустава//Новое в стоматологии. 1996. № 6.

54. *Трещинский А.И., Динабург А.Д.* Невралгические синдромы при поражении тройничного нерва. Киев: Здоровья, 1983. 134 с.

55. *Трошин В.Д.* Сосудистые заболевания нервной системы: Руководство для врачей. Н.Новгород: Нижполиграф, 1992. 302 с.

56. *Трошин В.Д., Бурцев Е.М., Трошин О.В.* Нервные болезни детей и подростков. М., 1999. 550 с.

57. *Трошин В.М., Трошин В.Д., Трошин О.В.* Неотложные психоневрологические состояния у детей. М.: Изд-во Триада «Х», 1998. 640 с.

58. *Фефелов А.И., Оборин Л.Ф., Пономарев М.В.* Опыт артрографии в диагностике синдрома дисфункций височно-нижнечелюстного сустава//Тр. Пермского мед. института, 1982. В. 153.

59. *Филук А.Я.* Роль тканевого кровотока в патогенезе мио-фасциального болевого синдрома жевательных мышц//Проблемы нейростоматологии и стоматологии. 1998. № 3.
60. *Хватова В.А.* Заболевание височно-нижнечелюстного сустава. М.: Медицина, 1982. 158 с.
61. *Хватова В.А.* Диагностика и лечение артрозов височно-нижнечелюстного сустава, обусловленных нарушением функциональной окклюзии//Стоматология. 1985. № 6.
62. *Хватова В.А.* Диагностика и лечение нарушений функциональной окклюзии: Руководство. Н.Новгород: Изд-во НГМА, 1996. 276 с.
63. *Хватова В.А., Корниченко В.Н.* Компьютерная ядерномагнитная томография в диагностике заболеваний и повреждений височно-нижнечелюстного сустава//Стоматология. 1991. № 3.
64. *Хитров В.Ю., Хамидуллина С.А.* Глоссалгия. Казань, 1998. 72 с.
65. *Черенова К.И., Миллер Т.Д.* Патология височно-нижнечелюстного сустава и церебральное проявление артериальной гипертензии//Тезисы докладов III съезда невропатологов и психиатров Пермской области «Профилактическая и реабилитационная неврология и психиатрия». Пермь, 1988.
66. *Шарова Т.В., Рогожин Г.И., Сидоренко И.В.* Факторы нарушения окклюзий и методы ее нормализации. Пермь, 1990. 437 с.
67. *Шемеловский В.Г., Аверченко В.Н.* Применение анальгин-новокаин-платифилиновой смеси для купирования болевого приступа и лечения невралгии тройничного нерва//Стоматология. 1996. № 1.
68. *Шитова М.П., Миллер Т.Д.* Своевременное и рациональное протезирование зубов — профилактика синдрома патологического прикуса//Тезисы докладов XVI областной научно-практической конференции, посвященной 40-летию научно-медицинского общества стоматологов. Пермь, 1980.
69. *Штернберг О.А.* Невралгия тройничного нерва и ее лечение алкоголизацией. М.: Медгиз, 1961. 140 с.
70. *Шток В.Н.* Головная боль. М.: Медицина, 1987. 303 с.
71. *Юдельсон Я.Б.* Патогенез вторичной контрактуры мимических мышц//Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. 1982. 82. № 7.
72. *Юдельсон Я.Б., Коленко Ф.Г.* Лицевой гемиспазм — болезнь Бриссо//Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. 1987. 87. № 7.

73. Юоджбалис Г.Ю., Сабалис Г.И. Состояние иммунного статуса у больных с невралгией тройничного нерва и его коррекция// Стоматология. 1989. № 3.

74. Ailing C.C. The diagnosis of chronic maxillofacial pain//J. prosth. Dent. 1981. V. 45. N 3.

75. Arner S., Myerson B.A. Lack of analgesic effect of opioids on neuropathic and idiopathic forms of pain. Pain 33. 1988.

76. Arner S., Myerson B. Opioids in neuropathic pain. Pain Digest 3. 1993.

77. Basbaum A.L., Wall P.D. Chronic changes in the responses of cells in adult dorsal horn following partial deafferentation: the appearance of responding cell in a previously non-responding region. Brain Res, 1976. 116.

78. Bell W.E. Orofacial pains. Differential diagnosis. — 2nd ed. Chicago, London, 1979.

79. Bogetto F., Maina G., Ferro G. Psychiatric comorbidity in patients with burning mouth syndrome//Psychosom. Med. 1998. V. 60. N 3.

80. Calista D. et al. Guess what? Localized bacillary anginmotosis of the tongue//Eur. J. Dermatol. 1998. V. 8. N 1.

81. Calvin W.H., Devor M., Howe J. Can neuralgias arise from minor demyelination? Spontaneous firing, mechanosensitivity and after-discharge from conducting axons, Exp Neurol, 1982. 75.

82. Costen J.B. Diagnosis and treatment of mandibular joint reactions//Amer. Med. Ass, 1959. N 29. P. 45—48.

83. Devor M. The pathophysiology of damaged peripheral nerves, in: Textbook of Pain, 3rd ed, Wall P.D., Melzack R. (Eds). Churchill Livingstone. Edimborough, 1994.

84. Fisher C.M. Trigeminal sensor neuropathy//Arch. Neurol. 1983. V. 40, N 9.

85. Yraff-Radford S. Orofacial Pain: Assessment and management Pain. An npdafed Reveni Xasp-Press. Seattle. 1999.

86. Haberfellner H., Richter M. Zur apparativen Therapie orofasialen Dyskinesien bei Zerebrale bewegungsgestorten Patienten//Fortscher Kieferorthop, 1985. N 3.

87. Hendler N.H., Long D.M., Wise Th. N. Diagnosis and treatment of chronic pain. — London, 1982.

88. Kolesnikov Y.A., Pick C.J., Ciszewska O., Pasternak G.W. Blockade of tolerance to morphine but not to κ opioids by a nitric oxide synthase inhibitor, Proc Natl Acad Sci USA 90, 1993.

89. McLean M.J. Clinical pharmacokinetics of gabapentin// Neurology. N 44. 1994.

90. *McQuay H., Carroll D., Jadad A.R., Wiffen P., Moore A.* Anticonvulsant drugs for management of pain: a systematic review// *BMJ*. 1995. N 311.

91. *Mellick G.A., Mellick L.B.* Reflex sympathetic dystrophy treated with gabapentin//*Arch Phys Med Rehabil*. 1997. N 78 (1).

92. *Mumford Y.* Orotacial Pain Aetiology, diagnosis and treatment. Edinburgh, London Melbourne, New-York, 1982.

93. *Parris WCV.* Perspectives or chronic pain management: present and future//*Pain Digest*. 1996. N 6.

94. *Pockett S.* Spinal cord synaptic plasticity and chronic pain// *Anesih Anaiff*. 199. N 80.

95. *Portenoy R.K., Foley K.M., Inturrisi C.* The nature of opioid responsiveness and its implications for neuropathic pain. New hypotheses derived from studies of opioid infusions//*Pain*. 1990. N 43.

96. *Pomatto E.* Trigeminal neuralgia resulting from dental ectopia//*Minerva Stomat*. 1987. V. 36. N 4.

97. *Raja S., Meer R., Campbelle I.* Peripheral mechanism of Somatic pain//*Anesthesiology*. 1988. V. 36. N 4.

98. *Riley J.L., Gilbert G., Heft M.* Orofacial pain symptom prevalence in the elderly//*Pain*. 1998. V. 76. N 1–2.

99. *Rosenberg J.M., Harrell C., Ristic H., Werner R.A., Michael de Rosayro A.* The effect of gabapentin on neuropathic pain//*Clin J*. 1997. N 13(3).

100. *Umbach W.* Differential diagnose and Therapie der Gesichtsnervalgien. Stuttgart: Thieme, 1960.

101. *Walch T.* Antidepressants in chronic pain//*Clin. Neuropharm*. 1983. V. 6.

102. *Wolf C.J., Shortland P., Caggeshall R.E.* Peripheral nerve injury triggers central sprouting of myelinated afferents//*Nature*. 1992. N 355.

103. *Zoppi M., Novelli G.P., Angelini C.* A case of painful post-polio syndrome//*The Pain Clinic*. 1997. N 9.

ВВЕДЕНИЕ	3
Глава I. СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ	6
Глава II. СОМАТИЧЕСКАЯ ИННЕРВАЦИЯ ЛИЦА И ПОЛОСТИ РТА	27
Анатомо-физиологические особенности и симптомы поражения черепных нервов	29
Обонятельный нерв (I пара — n. olfactorius)	29
Зрительный нерв (II пара — n. opticus)	30
Глазодвигательный нерв (III пара — n. oculomotorius)	41
Блоковый нерв (IV пара — n. trochlearis)	46
Отводящий нерв (VI пара — n. abducens)	47
Тройничный нерв (V пара — n. trigeminus)	51
Лицевой нерв (VII пара — n. facialis)	59
Слухо-вестибулярный нерв (VIII пара n. vestibulo-cochlearis)	65
Языкоглоточный нерв (IX пара — n. glossopharyngeus) ..	70
Блуждающий нерв (X пара — n. vagus)	72
Добавочный нерв (XI пара — n. accessorius)	76
Подъязычный нерв (XII пара — n. hypoglossus)	78
Глава III. ВЕГЕТАТИВНАЯ ИННЕРВАЦИЯ ЛИЦА И ПОЛОСТИ РТА	82
Анатомические особенности вегетативной нервной системы ..	82
Симпатическая нервная система	83
Парасимпатическая нервная система	84
Физиологические принципы и особенности вегетативной иннервации	85
Центральная регуляция вегетативных функций	86
Особенности вегетативной деятельности	88
Вегетативная иннервация лица (соавт. Т. С. Ковалева)	89
Глава IV. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ БОЛИ	94
Патогенез и саногенез	94
Нейрофилогенез	94

Нейроонтогенез	96
Нейрореактивность и нейроадаптивность	100
Факторы риска. Многофакторность и динамизм	104
Стадийность и фазность течения	105
Эволюция теорий боли (соавт. <i>В.М.Назаров</i>)	107
Ноцицептивные системы (соавт. <i>В.М.Назаров</i>)	115
Глава V. КЛИНИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ..	129
Общие принципы диагностики	129
Клиническое исследование	130
Анамнез	130
Общесоматическое обследование	133
Неврологическое обследование	134
Психологическое исследование	150
Нейростоматологическое обследование	153
Специальные методы исследования в нейростоматологии (<i>В.Е.Гречко</i>)	156
Рентгенологическое исследование черепа	160
Рентгенография шейного отдела позвоночника	169
Магнитно-резонансная томография (МРТ)	170
Гаммаэнцефалография	171
Гаммамиофациография	171
Термофациография	172
Электроодонтодиагностика	174
Электротригеминодиагностика	175
Реофациография	176
Реография слизистой оболочки полости рта	177
Электромиография (ЭМГ) жевательных и мимических мышц	178
Ультразвуковая доплерография (УЗДГ)	179
Конъюнктивальная биомикроскопия и капилляроскопия	181
Глава VI. КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ПРОЗОПАЛ- ГИЙ	183
Классификация лицевых болей	183
Поражения системы тройничного нерва	187
Одонтогенные невралгии	198
Постгерпетическая нейропатия	202
Невралгии основных ветвей тройничного нерва	204
Невропатия тройничного нерва	209
Поражения системы лицевого нерва	214
Лицевая невропатия	214

Коленная ганглиопатия (синдром Ханта)	217
Поражения системы языкоглоточного нерва	217
Языкоглоточная невралгия	217
Невралгия барабанного нерва	222
Поражения системы блуждающего нерва	223
Синдромы полости рта	225
Неврологические симптомы при стоматитах	225
Неврологические симптомы при глосситах	226
Неврологические синдромы при хейлитах	228
Неврологические симптомы при гальванизме	229
Неврологические симптомы при дерматозах	232
Неврологические симптомы при грибковых пораже- ниях полости рта	234
Синдромы верхне- и нижнечелюстной областей	236
Неврологические симптомы при болезнях зубов не- кариозного происхождения	236
Неврологические симптомы при кариесе	238
Неврологические синдромы при пульпите	239
Неврологические синдромы при периодонтите	242
Отраженные боли	243
Болезни височно-нижнечелюстного сустава	245
Миофасциальный болевой синдром	251
Сосудистые боли	256
Височный артериит	256
Периартериит каротидного сифона (синдром Толосы— Ханта)	257
Стомалгия, глоссалгия	259
Психалгия	268
Вегетативные синдромы	271
Поражение крылонебного узла (синдром Сладера)	271
Поражение цилиарного узла (синдром Оппенгейма)	274
Поражение подчелюстного и подъязычного узлов	275
Поражение ушного узла	276
Поражение шейного симпатического ствола	277
Висцеральные боли	279
Глава VII. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ	287
Психологические методы	287
Хирургические методы	287
Физические методы	289

Магнитотерапия	290
Фармакологические методы лечения боли	293
ПРИЛОЖЕНИЯ	
1. Нейростоматологические заболевания и синдромы (В.Е.Гечко)	302
2. Диагностические признаки лица	367
3. Схема обследования больных с болевым синдромом	376
4. Анкета пациента с болью	380
5. Карта обследования больного с челюстно-лицевой болью	382
6. Задачи по нейростоматологии (Т.С.Ковалева)	397
7. Тесты по нейростоматологии (Т.С.Ковалева)	405
ЛИТЕРАТУРА	411

*Владимир Дмитриевич ТРОШИН,
Евгений Николаевич ЖУЛЕВ*

БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ В ПРАКТИКЕ СТОМАТОЛОГА

Руководство для студентов и врачей

Редактор и корректор Г. Н. Зайцева
Техн. редактор М. И. Соколова
Компьютерная верстка Е. И. Виноградовой

Подписано к печати 03.04.2002.
Формат 60×84'/16. Бумага писчая.
Гарнитура «Петербург». Печать офсетная.
Усл.печ.л. 24,6. Уч.-изд.л. 23,4.
Тираж 3000 экз. Заказ № 1155

Издательство Нижегородской государственной
медицинской академии
603005, Н.Новгород, пл. Минина, 10/1.

Отпечатано с готовых диапозитивов
в ГУП «Марийский полиграфическо-издательский комбинат»
424000, г. Йошкар-Ола, ул. Комсомольская, д. 112

УВАЖАЕМЫЙ ЧИТАТЕЛЬ!

Книга, которую Вы держите в руках, выпущена в свет Издательством Нижегородской государственной медицинской академии. Оно вышло из недр редакционно-издательского отдела НГМА и имеет тридцатилетнюю историю и традиции.

На сегодняшний день наше издательство является одним из крупнейших в России, специализирующихся на издании медицинской литературы; в год выходит более 70 книг и брошюр.

Издательство регулярно выпускает в свет книги в сериях «Библиотека практического врача», «Карманный справочник врача».

Мы стремимся делать наши книги доступными для всех медиков России и СНГ и поэтому их отличают невысокая цена и широкая география распространения.

Издательство готово помочь авторам в издании книг по любому, даже самому узкому разделу медицины.

Мы ждем от Вас, уважаемый читатель, отзывов, предложений и критических замечаний о наших книгах и готовы к плодотворному сотрудничеству.

Наш адрес: 603005, Н.Новгород, а/я 149.

Тел. (831-2) 37-24-32

Факс (831-2) 39-11-33

E-mail: KNIGA@ngma.sci-nnov.ru

**ИЗДАТЕЛЬСТВО
НИЖЕГОРОДСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ**

Предлагает следующие книги:

- | | |
|---|---|
| А.В.Густов,
В.Н.Григорьева,
А.В.Суворов | КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ |
| А.В.Густов,
Т.В.Мельникова,
С.И.Ютанов | ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ
В НЕВРОЛОГИИ |
| В.Д.Трошин,
А.В.Густов,
О.В.Трошин | ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО
КРОВООБРАЩЕНИЯ |
| А.В.Густов,
К.И.Сигрианский | СИНДРОМ ГРУШЕВИДНОЙ МЫШЦЫ |
| А.В.Густов,
Т.В.Мельникова | АКТУАЛЬНЫЕ НЕЙРОИНФЕКЦИИ:
НЕЙРОСИФИЛИС, ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ
МЕНИНГИТ, ГЕРПЕТИЧЕСКАЯ
ИНФЕКЦИЯ |
| Н.И.Жулина | АТЕРОСКЛЕРОЗ. НАРУШЕНИЯ
ЛИПИДНОГО ОБМЕНА |
| А.В.Густов,
А.А.Смирнов,
Н.И.Жулина | НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ
(ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ) |
| А.В.Густов,
Е.И.Карпович | ПРОГРЕССИРУЮЩИЕ МЫШЕЧНЫЕ
ДИСТРОФИИ |
| В.Д.Трошин,
А.В.Густов,
Ю.И.Кравцов,
А.Л.Максимова | ЭПИЛЕПСИЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ |

*Книги можно купить в Издательстве НГМА
(Н.Новгород, ул.Алексеевская, д.1, 2-й этаж)*

или заказать по адресу:

603005, Н.Новгород, а/я 149

Справки по телефону (831-2) 37-24-32

Факс (831-2) 39-11-33

E-mail: kniga@ngma.sci-nnov.ru

ISBN 5-7032-0421-6



9 785703 204214 >